ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

III. BAND.

I. HEFT.

PRAG 1882.

VERLAG VON F. TEMPSKY.

AUSGEGEBEN AM 10. MÄRZ 1882.

Inhalt:

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung von

F. TEMPSKY in PRAG.

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

III. BAND

MIT 16 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 9 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

PRAG: F. TEMPSKY. 1882. LEIPZIG: G. FREYTAG.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase.

Inhalt des III. Bandes:

MITTHEILUNGEN AUS DEM CAROLINENKINDERSPITALE IN WIEN.

Ueber den histologischen Bau des Sarcomphalus bei Kindern.

Von

Dr. AND. v. HÜTTENBRENNER,
Privatdocenten und dir. Primararzte.

(Hierzu Tafel 1).

Unter den Störungen, die bei dem Verheilungsvorgange nach Abfall des Nabelschnurrestes beobachtet werden, bietet jene, die man als Sarcomphalus oder Fungus umbilici bezeichnet immerhin ein gewisses Interesse dar, da sie nicht nur gar nicht so selten vorkommt, sondern auch insoferne berücksichtigenswerth ist, als diese Geschwulst im Gegensatze zu anderen Neubildungen sich von selbst involvirt, so dass man nach einiger Zeit entweder gar keine Spur oder nur ein kleines, an einem kurzen Stile hängendes etwa linsengrosses Hautläppchen am Nabelstumpfe vorfindet. — Letzteres scheint der weitaus seltenere Ausgang zu sein, da ich ihn bis jetzt nur ein einzigesmal vorfand, während der Nabelschwamm denn doch 15—20mal im Jahre beobachtet wird.

Bei der Geburt findet man keinerlei Veränderungen in Bezug auf Form, Stärke und Insertion der Nabelschnur. Auch der Vertrocknungsprocess des Nabelschnurrestes geht ohne Störung vor sich.

Nach Abfall des letzteren findet man entweder ausser durch einige Zeit fortdauernde Nästens des Nabelstumpfes nichts abnormes — erst nach einigen Tagen kommt es zur Entwicklung der später zu beschreibenden Wucherung. In einer anderen Reihe von Fällen und so weit ich mir die Anzahl der vorgekommenen Fälle notirt habe, dürften dieselben etwa ein $^1/_3$ betragen, beobachtet man sofort nach Abfall des Nabelschnurrestes zwischen den Nabelfalten ein etwa 2—4 mm. langes, dünnes, röthliches und bewegliches Stilchen hervorragen. Dasselbe nässt etwas und bei Berührung blutet es auch leicht. Dieses seiner Form nach etwa eirunde Stilchen vergrössert sich nach und nach und im Verlaufe von etwa 8—14 Tagen wächst es zu einer erbsengrossen gerötheten nässenden mehr oder weniger

langgestilten Geschwulst heran, die die Nabelfalten auseinanderdrängt und je nach Länge des Stiles mehr oder minder zu Tage tritt. — In der erst erwähnten Reihe von Fällen bleibt nach Abfall des Nabelschnurrestes nur eine geringe Schleimabsonderung des Nabelstumpfes zurück, ohne dass man eine andere Veränderung daselbst wahrnehmen könnte. Erst nach einigen Tagen beginnt aus dem Nabelstumpfe eine kleine rundliche Geschwulst hervorzuwuchern, die sich in keiner Weise von der oben beschriebenen gleich von vornherein sichtbaren Anomalie unterscheidet. — In welchem Zusammenhange die verschiedene histologische Zusammensetzung mit dem ungleichen Auftreten der ersten Anfänge steht, kann erst nach weiteren Beobachtungen festgestellt werden.

Merkwürdigerweise ist eine genauere mikroskopische Untersuchung dieser gewiss interessanten, wenn auch unschuldigen Geschwülste bisher nur von wenigen vorgenommen worden. Bloss Küstner (Otto Küstner, Virchow's Archiv 69. Bd. S. 286. 1877), hat sich eingehender mit ihnen beschäftigt. Hennig (Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde II. Bd.) erwähnt nur den Gerdes'schen Fall (Virchow's Archiv 31 Bd.), bei welchem die Geschwulst aus Bindegewebe, das jenem der Nabelschnur ähnlich, doch von zahlreichen Spindelzellen durchsetzt war (Spindelzellen sarcom), während am Grunde des Gebildes kleine placentäre Cotyledonen vorhanden waren. In diesem Falle handelte es sich um eine angeborene Geschwulst.

Küstner (a. a. O) hingegen beschreibt genau jenen Zustand, den man als Sarcomphalus [1]) bezeichnet und berichtet in eingehender Weise über die Untersuchungsresultate von 10 derartigen Geschwülsten. Sieben von diesen waren reine Granulationsgeschwülste, eine, die ebenfalls aus Rundzellengewebe bestand, war zur Hälfte mit Epidermis bedeckt und zwei waren Adenome. Es gelang mir in kurzer Zeit 5 derartige Geschwülste zu sammeln und zu untersuchen und ich kann die von Küstner aufgefundenen 3 Typen vollständig bestätigen.

Küstner beschreibt nun sehr ausführlich und bis auf einzelne Details ganz meinen Beobachtungen entsprechend zwei Adenome, in denen sich zahlreiche tubulöse Drüsen vorfanden, die mit einem sehr deutlichen Cylinderepithel ausgefüllt waren. Nach Erwägung aller hiefür sprechenden Gründe spricht er sich dahin aus, dass diese Cylinderepithelien nicht von den im Nabelstrange noch vorhandenen Allantoisepithele, sondern von den im Nabelstumpfe sich vorfind-

1) Ich ziehe den Ausdruck Sarcomphalus allen anderen vor und gebrauche diesen Ausdruck nie für den Cutisnabel, der wohl auch als „Sarcomphalus" bezeichnet wird. Dem Amnionnabel stelle ich den Cutisnabel und diesen wieder den Fleischnabel-Sarcomphalus gegenüber.

lichen Ductus omphalomesaraicus, resp. von dem Cylinderepithel seiner Schleimhaut herrühren dürften.

Von den Granulomen fand er eines zur Hälfte mit Epithel bedeckt. Auch diess kann ich bestätigen. In meinem Falle war die vordere resp. untere Hälfte von der Spitze bis zum Stile mit der später zu beschreibenden Epidermisdecke bedeckt. Ob bei dem Küstner'schen Falle es sich ebenso verhielt, ist aus dem Texte nicht ersichtlich.

Das Gewebe dieser, sowie der übrigen oben erwähnten sieben Geschwülste bestand aus einfachem Granulationsgewebe mit mehr oder weniger zahlreichen Gefässen. Die von mir untersuchten hieher gehörigen Geschwülste (1 mit Epidermis 3 ohne) zeigten ebenfalls als constituirenden Hauptbestandtheil, ein aus Rund- und Spindelzellen bestehendes Grundgewebe in dem jedoch bei allen so ziemlich in gleicher Menge ebenfalls tubulöse Drüsen sich vorfanden, die von den Drüsen der ersterwähnten Adenome wesentlich verschieden waren und daher auch gar nicht mit denselben verwechselt werden konnten. Ich muss also eigentlich sagen, dass ich reine Granulationsgeschwülste nicht gesehen habe, da ich bei allen untersuchten Fällen — abgesehen von den Cylinderzellenadenomen — tubulöse Drüsen vorfand, die mit reichlichen kubischen kleinen und geschichteten Epitheln ausgekleidet waren. Es sind also auch diese Geschwülste unter die Adenosarcome zu rechnen. Es ist, wie es sich noch später genauer ergeben wird, ausser allen Zweifel, dass dieses kleine und rundzellige Epithel nicht vom Cylinderepithel eines allfälligen Restes des Duct. omph. mesaraic. herrührt, sondern dessen Abstammung ganz ungezwungen von den geschichteten Epithel des Allantoisganges, der als 4. Strang in jedem Nabelstrange nachzuweisen ist, abgeleitet werden kann.

Die Cylinderzellenadenome wurden von Küstner ganz genau beschrieben und kann ich nur, da es mir gelang den ganzen Tumor in gleichmässige dicke Schnitte von der Spitze bis zum Stile zu zerlegen, in Bezug auf Schichtung und topographische Ausdehnung einzelner Elemente einiges hinzufügen.

Um den kleinen Tumor von der Spitze bis zum Stile in gleichmässig dünne Schnitte zerlegen zu können, habe ich folgendes Verfahren in Anwendung gebracht. Sofort nach Abtragung der Geschwulst wurde dieselbe in absolutem Alkohol gehärtet; nach einiger Zeit legte ich die ganze Geschwulst in eine concentrirte Lösung von carminsauren Ammoniak, die etwas überschüssiges Ammoniak enthielt und liess dieselbe dort durch 24 Stunden liegen. Nach sorgfältigem Auswaschen in destillirten Wasser wurde der nunmehr in

toto gleichmässig infiltrirte Tumor wieder in absolutem Alkohol gelegt, um neuerdings vollständig entwässert zu werden, hierauf in verharztem Terpentinöl durch etwa 24 Stunden aufgehellt. Dieses Verfahren schlug ich hauptsächlich wegen der Kleinheit der Geschwulst ein, um eben Schnitt für Schnitt durchsehen zu können. Die so behandelte Geschwulst wurde nun in eine Wachsmasse eingebettet (Wachs und Olivenöl zu gleichen Theilen) und die Schnitte mit dem mit Terpentinöl reichlich befeuchteten Rasirmesser gemacht. Die Schnitte wurden schliesslich in Damarlack aufbewahrt. Nur das Cylinderzellenadenom wurde so behandelt. Einer der Adenosarcome wurde nachdem es in absolutem Alkohol erhärtet war durch eine Schneidmaschine ebenfalls in zahlreiche Schnitte zerlegt, die übrigen aber aus freier Hand geschnitten, nachdem die wichtigsten Geschwulstformen bereits festgestellt waren. Ein Theil der Schnitte wurde mit Carmin behandelt, ein anderer Theil hingegen zur Controlle mit einer 5% Hämatoxylineosinlösung gefärbt. Die mit Carmin gefärbten Schnitte brachten jedoch die einzelnen Details viel prägnanter und distincter zur Anschauung.

Die Untersuchung des Adenomes ergab nun folgendes: Die charakteristischen tubulösen Drüsen, die, soweit ich die Sache verfolgen konnte, sich nicht gablig theilen, sind mit einem gleichmässigen einschichtigen Cylinderepithele erfüllt. Diese Zellen haben einen deutlichen scharfen Rand und erfüllen nicht nur den Tubulus, sondern überziehen auch theilweise die Oberfläche der Geschwulst.

Wenn man nun die Schnitte, die durch die Geschwulst gemacht wurden, durchmustert, so findet man, dass die Küstner'sche Beschreibung nur für die Schnitte durch die Mitte der Geschwulst und nur zum Theile für die an der Basis zutrifft. Die der Spitze entnommenen Schnitte (Fig. 1) zeigen, dass dort die Geschwulst ganz aus Drüsen, die beim Durchschnitte in verschiedenen Ebenen getroffen wurden, besteht. Man kann also sagen, man habe eine gewucherte Schleimhaut mit Neubildung von tubulösen Drüsen vor sich. — Gegen den Rand der Geschwulst liegen die Drüsen mehr horizontal, während in der Mitte der Geschwulst dieselben meist quer getroffen sind. Das Zwischengewebe — faseriges mit ziemlich zahlreichen Kernen versehenes Bindegewebe — ist sehr spärlich — glatte Muskelfasern — wie sie in der mittleren Partie der Geschwulst in ganz charakteristischer Weise vorkommen, fehlen ganz. Hingegen ist die Zwischensubstanz ziemlich gefässreich. Die ziemlich dickwandigen Gefässe sind in Folge der Unterbindung alle strotzend mit Blut gefüllt, daher leicht nachweisbar.

Das auf allen Durchschnitten sehr deutlich zur Anschauung kommende Cylinderepithel überzieht auch die Oberfläche der Geschwulst, ohne irgend eine Veränderung aufzuweisen, welche etwa auf Schrumpfung oder Epidermisbildung zurückzuführen wäre. Es verhält sich geradeso wie in den Drüsenschläuchen selbst.

Schnitte, etwa aus der Mitte der Geschwulst genommen, zeigen genau das Verhalten, wie Küstner es in seiner Abhandlung (a. a. O.) Fig. 1 abbildet. — Die Drüsenschichte ist kreisförmig nach aussen gelegen, während nach innen zu das Gewebe aus starken Zügen glatter Muskelfasern sowie aus einem später noch zu beschreibenden rundzellensarcomartigen Gewebe bestand. In der Mitte und an der Basis der Geschwulst findet man ein lacunenartiges mit Blut erfülltes Gefäss, an dem keine deutlichen Wandungen wahrzunehmen sind. Die Züge glatter Muskelfasern (Fig. 5) sind wohl sehr zahlreich und mitunter zu mächtigen Bündeln vereinigt, doch bilden sie keineswegs eine zusammenhängende Schichte. Es gibt auch in der Mitte der Geschwulst ganz ansehnliche Parthien, wo sie nicht angetroffen werden, und man nur ein dem Rundzellensarcom ähnliches oder faseriges Gewebe antrifft. Da solche Züge von mit oblongen Kernen versehenen Spindelzellen auch bei den später zu beschreibenden Adenosarcomen angetroffen werden, und man dort gar keine Veranlassung hat, sie als glatte Muskelfasern aufzufassen, so kann dem Vorschlage Kolaczek's (Virchow's Arch. 69 Bd. S. 537), der Küstner zumuthet, diese Geschwülste Leiomyome zu nennen, nicht zugestimmt werden.

Durchschnitte durch die Geschwulst an der Basis und den Stil derselben zeigen, dass die Drüsenschichte immer schmächtiger und schmäler wird, und die Geschwulst an der Basis fast nur aus faserigen, stark gewelltem Bindegewebe und der Stil nur aus letzterem besteht. Von Muskelfasern keine Spur, desgleichen keine Andeutung irgend eines Lumens, das der Lichtung des Duct. omph. mesaraic. entspräche. Ehe ich noch ausführlicher meine mit Küstner übrigens fast ganz übereinstimmenden Beobachtungen über die Beschaffenheit des Cylinderzellenepithels, dass die Geschwulst constituirende Grundgewebe sowie über die glatten Muskelfasern näher erörtern werde, muss ich noch bemerken, dass man bei Durchsicht der Präparate leicht zu der Meinung, die von Kolaczek vertreten wird, veranlasst werden könnte, man habe es hier mit einer einfachen vorgefallenen oder umgestülpten Duct. omph. mesaraic. zu thun. Da letzterer im Embryo in den Mitteldarm einmündet und aus letzterem sich der Dünndarm entwickelt — daher das wahre Meckelsche Divertikel immer *am Dünndarme* und nie am Dickdarme beobachtet wird, so müsste man bei solchen Vorfällen oder Invaginationen wenigstens Andeutungen

von Darmzotten und wohl auch adenoides Gewebe vorfinden, da Lymphfollikeln von mir selbst gelegentlich einer histologischen Untersuchung eines wahren Meckelschen Divertikels angetroffen wurden.

Gegen die von Kolaczek (a. a. O.) vorgebrachte Meinung, man habe es einfach mit partiellen Prolapsen des zu Folge einer Bildungshemmung noch bestehenden Ductus vitello intestinalis durch den nicht zur Vernarbung kommenden Nabelring zu thun, spricht jedoch folgendes:

1. Wenn diess der Fall wäre, müsste man namentlich bei kurz bestehenden Fungis, besonders wenn man es mit einer Invagination des ganzen Dotterganges zu thun hätte, irgend eine Andeutung des *Darmvolumens,* antreffen, was mir, obwohl ich darauf schon aufmerksam war, gar nicht gelang; auch bei Küstner finde ich hierüber keine Erwähnung im Texte sowie keine Andeutung in Fig. 1.

2. Bei vollständigen Invaginationen müsste man eine grössere Regelmässigkeit in der Schichtung der Gewebe antreffen; letztere sind jedoch vielfach durcheinander geworfen, was selbst bei partiellen Vorfällen nur durch eine ziemlich lebhafte selbständige Wucherung der Gewebselemente der Geschwulst selbst erklärt werden könnte.

3. Hätte man es bloss mit einem einfachen Prolapsus und insbesondere mit einer Invagination zu thun, so wäre ein Wachsthum der Geschwulst aus sich heraus ausgeschlossen.

Eine Grössenzunahme könnte nur etwa durch Stauung (Incarceration) oder aber hauptsächlich durch weiteren Vorfall von Schleimhaut oder Darmwand stattfinden. Die Geschwulst müsste dann entweder constant gleich gross bleiben, oder aber schubweise an Grösse zunehmen, d. h. je nachdem mehr oder weniger plötzlich Schleimhaut oder neues Darmrohr vorfällt. — Alles jedoch vorausgesetzt, dass der Duct. omphalo mesaraicus noch immer offen wäre, denn sonst kann ja überhaupt nichts prolabiren. — Andererseits muss bemerkt werden, dass, wenn letzteres thatsächlich der Fall wäre, man eben eine angeborene Dünndarmnabelfistel vor sich hätte, die ein wandständiges Loch im Dünndarme darstellt, durch welches Schleimhaut, der Rest der Ductus omph. mesar. sowie ganze Dünndarmschlingen verfallen können. Letztere Prolapse können wohl nicht mit einem Fungus umbilici verwechselt werden, hingegen wohl ein theilweiser Vorfall der Darmschleimhaut oder einer Wand des Duct. omph. mes. Doch ist hier neben dem Verfall immer Abfluss von Dünndarminhalt vorhanden. Solche thatsächliche Fisteln heilen sehr schwer oder gar nicht zu, höchstens findet ein vorübergehender Verschluss statt. Zustände, wie sie schon wiederholt (Basevi, ich und andere) beobachtet wurden.

4. Läge beim Fungus umbilici nur eine Invagination oder ein Prolapsus des Duct. omph. mes. vor, so müsste, selbst wenn man annimmt, dass im weiteren Verlaufe durch Wucherung des Gewebes ein Verschluss erfolgt, doch vorher und zwar gleich nach Abfall des Nabelschnurrestes ein Ausfluss von Darminhalt stattfinden, was jedoch thatsächlich nicht der Fall ist, selbst nicht in jenen Fällen, wo schon am 5. Lebenstage unmittelbar nach Abfall des Nabelschnurrestes die kleine Geschwulst sichtbar war. [1])

Mit noch mehr Sicherheit als bei den Cylinderzellenadenomen ist der Verschluss bei der später zu beschreibenden Sarcomphalis anzunehmen, da vor Beginn irgend einer Wucherung den Nabel mit Ausnahme einer geringen Schleimabsonderung vollständig geheilt ist, und in der Geschwulst selbst keine Elemente sich vorfinden, die mit dem Darmrohr in irgend einem Zusammenhang gebracht werden können.

Es ergibt sich somit, dass bei allen Sarcomphalis, seien sie aus was immer für einem Gewebe zusammengesetzt, der Ductus omph. mes., soweit er die Communication mit einer von der Ileocöcalklappe mehr oder weniger entfernten Dünndarmschlinge bewerkstelligt, um die Zeit der Geburt gewiss aber bei Abfall des Nabelschnurrestes, also am 4., 5. oder 7. Tage *definitiv* geschlossen ist und bleibt.

Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass beim Abfall und Verheilungsprocesse des Nabelschnurrestes zellige Elemente, seien sie nun epithelialer Natur oder seien es spindel- oder rundzellige Gebilde, zurückbleiben können, welche schliesslich zu wuchern beginnen und den histologischen Charakter der Geschwulst beeinflussen. Wenn man nun die Vivacität und die Reproductionsfähigkeit solcher embryonaler Elemente kennt — man denke nun an das rasche Wachsthum mancher primärer Carcinome oder Sarcome der Nieren bei Säuglingen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass innerhalb weniger Tage die Geschwulst zu der bekannten Grösse heranwächst.

Man könnte die Cylinderzellenadenome, wenn man sie schon durchaus nicht als selbständige Geschwülste gelten lassen wollte,

---

1) Während des Schreibens dieser Zeilen beobachtete ich einen Fall, bei welchem ich am 9. Tage am Nabel eine erbsengrosse gestilte Geschwulst abband und den Stumpf energisch mit Lapis touchirte. Ich erstaunte sehr, als ich nach 8 Tagen das Kind wieder sah, dass die Geschwulst wieder zu ihrer früheren Grösse herangewachsen war. Die Untersuchung der wieder abgebundenen und nun nicht wieder recidivirenden Geschwulst ergab, dass man es mit einem Cylinderzellenadenome zu thun hatte. Hätte man es bloss mit einem Prolapsus oder einer Invagination zu thun gehabt, so müsste hier, da Kolaczek nur eine geringe Hyperplasie des vorgefallenen Gewebes zugibt, ein neuerlicher Vorfall vorliegen, was jedoch sicher nicht ohne Abfluss von Dünndarminhalt hätte stattfinden können.

und sie erwiesenermassen kein Prolapsus und keine Invagination der Duct. omph. mes. sind, da letzterer definitiv geschlossen ist, allenfalls unter die Polypen weisen. Sie würden seitenständige Drüsenpolypen darstellen, die jedoch ohne Analogen dastehen würden, da bei allen entweder eine Höhle, in die der Polyp hineinwuchert — Darm-Nasenhöhle vorhanden sein muss, oder eine Oeffnung, durch welche derselbe prolabirt. — Da aber die später zu beschreibenden Granulome mit den eigenthümlichen Drüsenschläuchen zweifelsohne gleich von vorneherein als selbständige Geschwülste auftreten, da ferner auch bei den Cylinderzellenadenomen klinisch in Bezug auf Auftreten, Ansehen, Grösse, Dauer und Verlauf kein Unterschied sich feststellen lässt, so sind besagte Adenome solange als selbständig wachsende Gebilde aufzufassen, bis es gelingt, eine directe Verbindung mit dem Dünndarme nachzuweisen.

Die Schnitte durch die Geschwulst an der Spitze derselben zeigen, wenn es gelingt in gleicher Richtung, nämlich parallel mit der Bauch wand zu bleiben, dass dieselben ganz aus Drüsenschläuchen bestehen, welche durch den Schnitt in verschiedenen Ebenen getroffen wurden. (Fig. 1.) Man findet insbesondere in der Mitte der Geschwulst fast lauter Querschnitte, gegen den Rand zu sind die Drüsenschläuche mehr oder minder in schiefer Richtung getroffen worden. Verfolgt man die Drüsen gegen den Rand der Geschwulst zu, so findet man die Drüsenausmündungen ebenfalls vom gleichen Cylinderepithel bedeckt, jedoch nirgend irgend eine Veränderung desselben, welche auf Verhornung oder Epidermisbildung, ja nicht einmal, wie bei den später zu beschreibenden Geschwülsten auf einen Austrocknungsprocess schliessen liesse.

Man kann aus der Geschwulst eine ziemliche Anzahl Schnitte machen, ohne dass man auf ein anderes Bild stosst; etwa ein Drittel der ganzen Geschwulst zeigt die gleiche Zusammensetzung — vorwaltend Drüsenschläuche mit sehr spärlichem Zwischengewebe bei vollständigem Fehlen irgend einer Andeutung einer Schichtung der Gewebe, die einem Darmrohr oder auch nur einer Darmwand gliche. Nirgends sieht man irgend eine Andeutung einer gabligen Spaltung der Drüsenschläuche — ein Umstand, auf den ich noch zurückkommen werde. — Bei stärkerer Vergrösserung (Reichert Ocul. 3. obj. VIII. Fig. 2) kann man die Details der in verschiedenen Ebenen getroffenen Drüsenschläuche leicht und gut erkennen. Die Cylinder sind von ansehnlicher Höhe und haben immer nur *einen* meist etwas elliptisch geformten Kern, der gegen die Basalmembran zu liegen kommt. Becherzellen sind ebenfalls zwischen den anderen Zellen zu finden, wenn gleich nicht in erheblicher An-

zahl. Hingegen konnte ich den von Küstner an der freien Fläche der Zellen gesehenen doppelt contourirten Saum, trotz sorgfältigen Suchens, nicht finden, was möglicherweise wohl in der Conservirungsmethode seinen Grund haben kann.

Das Zwischengewebe, welches die mit deutlichen Basalmembranen versehenen Drüsenschläuche trennt, war sehr spärlich und bestand aus faserigen Bindegewebe mit eingelagerten ziemlich zahlreichen oblongen Kernen. Spindelförmige Zellen sowohl einzelne als in Zügen oder Bündel findet man in dieser Höhe der Geschwulst nicht, ebensowenig ein Gewebe, welches man als submucöses deuten könnte. Hier besteht die Geschwulst somit nur aus Drüsenschläuchen und muss daher als Adenom und zwar als Cylinderzellenadenom aufgefasst werden. Nur eines ist auffallend, dass man nirgend eine gablige Theilung irgend eines Drüsenschlauches vorfindet — ein Umstand der wohl dagegen spricht, dass die Drüsenschläuche selbstständig auswachsen und so nach und nach alle Schichten des Darmes durchwachsen und verdrängen würden. Hätte man bloss einen Vorfall der Schleimhaut vor sich, so müsste man, besonders da die nur aus Drüsen bestehende Schichte eine ziemlich beträchtliche ist — etwa ein Drittel der Geschwulst — doch irgend eine Andeutung einer regelmässig gelagerten anderen Darmschichte finden, was aber nicht der Fall ist. Man müsste also auch hier wieder annehmen, dass die vorgefallenen Darmdrüsen hyperplastisch geworden sind und gerade da müsste man gablige Theilungen um so eher finden, als ja die Zunahme der Geschwulst eine rasche ist und ein weiterer Vorfall der Schleimhaut nicht mehr stattfinden kann. Ungezwungen lässt sich die Sache jedoch, bei der bekannten Vivacität embryonaler zelliger Elemente, dadurch erklären, dass nach Schliessung des Duct. omph. mes. Cylinderepithel zurückgeblieben ist, welches unter günstigen Bedingungen zur Neubildung von tubulösen Drüsen Veranlassung gibt. Bei kurzen Dauer, vielleicht auch in Folge des gelinderten Blutzufluss der nach Schliessung der embryonalen Blutbahnen jenseits des Nabels ist es jedoch nicht zu weiteren Proliferationserscheinungen gekommen.

Die Schnitte aus der Mitte zeigen hingegen genau den Aufbau, wie Küstner ihn beschreibt. Die tubulösen jedoch nirgend sich theilenden Drüsen stehen in Reih und Glied in der Peripherie, ihr Epithel schlägt sich nach aussen um, ohne jedoch an der Oberfläche der Geschwulst irgend welche Verhornung etc. zu zeigen. Die Drüsenschichte beträgt etwa ein $^1/_6$ der Dicke der Geschwulst. Sie läuft jedoch nicht ununterbrochen um die Geschwulst herum, sondern das später zu beschreibende sarcomatöse Gewebe drängt sie auseinander und bildet nicht unbedeutende Strecken der Oberfläche. — Die glatten

Muskelfasern — d. h. oblonge breitere oder spindelförmige schmälere Zellen mit eben solchen Kernen, durchziehen unregelmässig das nach der Drüsenschichte kommende Gewebe. Da man in den anderen Fungis umbilici mit oder ohne Drüsenbildung ebenfalls solche Züge spindelförmiger Zellen antrifft, so kann man eigentlich von glatten Muskelfasern nicht sprechen, sondern nur das Vorhandensein solcher Elemente constatiren. Bei den Cylinderzellenadenomen jedoch, bei denen eine Neubildung von Cylinderepithelzellen, die wieder bis zur Herstellung von legalen Drüsentubulis vorschreitet, stattfindet, verhält sich die Sache insoferne anders, als die Provenienz des erwähnten Cylinderepithels aus dem Darmtracte ausser allen Zweifel steht. Es liegt daher nahe für die Provenienz der spindelförmigen Zellen ebenfalls zurückgebliebene glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen und aus diesem Grunde kann man die erwähnten Züge wohl als glatte Muskelfasern erklären. Man findet sie jedoch auch bei den anderen Geschwülsten am Nabel in gleicher Menge und Vertheilung, ohne dass man irgend Veranlassung hätte, sie als glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen. Man findet sie bei allen untersuchten Geschwülsten in Zügen oder Bündeln, die durch den Schnitt theils der Länge, theils der Quere oder wohl auch in schiefer Richtung getroffen werden; Bilder wie man sie bei jedem Spindelzellensarcom oder Bündelkrebs (Rokitansky) antrifft. (Fig. 5 a.)

Das zwischen den Zügen der glatten Muskelfasern gelegene Gewebe, das einen grossen Theil der Geschwulst ausmacht, besteht — abgesehen von den leicht erkennbaren Querschnitten von Spindelzellen — theilweise aus einem schleimartigen von zahlreichen Rundzellen durchsetzten Gewebe — ähnlich dem Bindegewebe des Nabelstranges, oder es ist aus zahlreichen runden meist einkernigen, seltener zweikernigen scharfcontourirten Zellen zusammengesetzt, welche durch eine deutliche faserige ebenfalls mit Kernen versehene Zwischensubstanz von einander getrennt sind. (Rundzellensarcom.) Trachtet man Zerzupfungspräparate herzustellen, was bei den in Terpentinöl aufgehellten Schnitten leicht gelingt, so bekommt man ohne Mühe — man sieht derlei Elemente wohl auch an feinen Schnitten, geschwänzte Zellen in verschiedenen Formen mit 1 bis 3 in die Länge gezogenen Fortsätzen mit deutlichen punktirten Protoplasma und rundlichen oder oblongen Kernen. Diese Befunde können füglich wohl als Wachsthums-Erscheinungen aufgefasst werden, obwohl Kerntheilungen oder auch nur Zellen mit zwei Kernen von mir nicht aufgefunden wurden.

Schnitte, die mehr durch die Basis der Geschwulst gelegt wurden, zeigen, dass die Drüsenschichte immer schmäler und schmäler wird,

während die glatten Muskelfasern sich ganz verlieren und die Mitte der Geschwulst nur aus dem schon erwähnten faserigen sehr welligen Bindegewebe besteht. In der Mitte der Geschwulst verläuft strotzend mit Blut erfüllt ein lacunenartiges Gefäss, an den Wandungen, obwohl das Kaliber desselben ein sehr bedeutendes ist, nicht deutlich von dem umgebenden Bindegewebe abzugrenzen sind. Wie weit, d. h. bis zu welcher Höhe der Geschwulst dieses Gefäss hinaufreicht, ist schwer zu bestimmen, doch scheint es nur in den dem Stile nahegelegenen Partien in der erwähnten Weise zu existiren, um weiters hinauf in kleinere Gefässe sich aufzulösen.

Die weiters von mir untersuchten 4 Fungi umbilici sind ebenfalls aus einem sarcomartigen Gewebe zusammengesetzt, das von zahlreichen spindelförmigen Elementen durchzogen wird, und in dem sich überdiess auch tubulöse Drüsen vorfinden, die jedoch mit den oben beschriebenen gar keine Aehnlichkeit darbieten. Ein reines Granulom, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen kann, sah ich eigentlich nicht, ich werde jedoch mein besonderes Augenmerk darauf richten, um ein solches zu finden. Eine Geschwulst war, obwohl macroscopisch gar kein Unterschied in Bezug auf Farbe und Nässen vorhanden war, zur Hälfte und zwar an der vorderen Seite mit ziemlich mächtigen Epidermis bedeckt. Da sonst der übrige Bau der 4 Geschwülste vollkommen überein stimmte, so will ich, um nicht mehr darauf zurückkommen zu müssen, die Beschreibung der einzelnen Details hier gleich vornehmen.

Auffallend war, dass nur die vordere resp. die untere Hälfte mit Epidermis bedeckt war, während die rückwärtige — obere Hälfte nur Bilder gab, aus denen man auf einen gewissen Austrocknungsprocess der äusseren Rindenschichte schliessen konnte. Im übrigen war die Oberfläche dieser Partie glatt und zeigte sie nirgend irgend eine Andeutung einer Papillenbildung.

An der mit Epidermis bedeckten Partie, die, wie es scheint, so ziemlich ohne Uebergangsstellen plötzlich an der unteren Seite der Geschwulst zu Tage tritt, sieht man schon bei niederer Vergrösserung, dass (Fig. 3) die Geschwulst mit einer ziemlich dicken gleichmässigen verhornten Epidermisschichte bedeckt ist, die in einer leicht welligen Linie die Geschwulst umzieht. Unter derselben sieht man eine aus Epidermiszellen bestehende weniger hohe Schichte, die jedoch zahlreiche kurze oder auch sehr lange sich verästendige Zapfen in die Tiefe zwischen die noch näher zu beschreibenden Papillen hinunterschickt. Stellenweise stossen diese Zapfen wohl auch an einander, so dass man Bilder bekommt, die unwillkürlich an ein beginnendes Epithelialcarcinom erinnern. — Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 4)

sieht man, dass die Epidermisschichte aus lauter oblongen plattgedrückten mit spindelförmigen Kernen versehenen Zellen besteht, während die oben erwähnte weniger hohe Schichte, sowie die von ihr ausgehenden Zapfen, die stellenweise gut bis über das erste Drittel der Geschwulst reichen, aus sehr schönen polygonalen oder spindelförmigen einkernigen Zellen zusammengesetzt sind, an deren Rand man fast ausnahmslos Stacheln oder Riffe sieht (Stachelzellen). An der Oberfläche sind sie mehr flach gedrückt, während jene, welche mehr an der Oberfläche der Papillen aufsitzen, ein rundliches oder weniger abgeplattetes Ansehen darbieten. Zu unterst — gerade entsprechend den Papillen — findet man eine Reihe junger etwas cylindrisch geformter Epithelzellen, die genau den Rete Malphigi entsprechen. Die Papillen sind keineswegs wie bei der normalen Haut in mehr oder weniger regelmässige Reihen gestellt, sondern sie sind durch Wachsthums- und Wucherungsvorgänge vielfach verändert. Man sieht schon bei minderer Vergrösserung, dass einzelne Papillen von fast normaler Grösse sind und somit den gewöhnlichen Papillen der normalen Haut vollständig gleichen. Solche noch unveränderte Papillen mit nicht sehr mächtiger Epidermis bedeckt, findet man besonders an jener Partie der Geschwulst, wo die Epidermis aufzuhören beginnt. Auf der nach unten gerichteten Oberfläche der Geschwulst sind die Papillen, obwohl macroscopisch kein Unterschied bemerkbar ist, vielfach ausgewachsen, überhaupt viel mächtiger und höher. Zwischen diese ausgewachsenen Papillen schieben sich nun jene schon erwähnten Epithelialzapfen gegen die Mitte der Geschwulst zuvor, wodurch die Geschwulst ein so eigenthümliches Ansehen bekommt. Manche Partien gleichen, wie schon erwähnt, einem Epithelialcarcinome oder andere wieder einem spitzen Condylome, obwohl von beiden keine Rede sein kann. Wenn man die Papillen in ihren verschiedenen Formen und Auswüchsen mit stärkerer Vergrösserung durchsieht, so findet man, wie diess wohl auch schon bei niederer Vergrösserung sichtbar ist (Fig. 3 *a*), dass zu den meisten derselben ein Zug von spindelförmigen Zellen hinzieht, welcher sich gelegentlich an der Oberfläche der Geschwulst entsprechend den Auswüchsen der Papillen auch auffasert, so dass fast eine jede Papille einen solchen Zug von spindelförmigen Zellen bekommt. Hiedurch wird eine täuschende Aehnlichkeit mit der Haut hergestellt. Man ist jedoch, da solche spindelförmige Zellen in gleicher Anordnung auch bei den später zu beschreibenden Adenosarcomen vorkommen, nicht berechtigt derlei Faserzüge als glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen. Diese Zellen sind eben ein integrirender Bestandtheil des sarcomatösen Gewebes, aus dem die Geschwulst insbesondere aber die Papillen zusammengesetzt sind. Fig. 5 zeigt bei stärkerer

Vergrösserung einen solchen Zug spindelförmiger Zellen, die mehr oder weniger schief getroffen sind, oder auch durch rundliche Zellen auseinander geworfen erscheinen. Die Papillen sind an manchen Stellen von kleinen sternförmigen Zellen durchsetzt, an anderen Stellen hat es den Anschein, als ob Wanderzellen von den Papillen aus in die Epithelialschichte sich einzwängen würden — vollständig überzeugende Bilder konnten jedoch nicht gefunden werden.

Sowohl diese zum Theile mit Epidermis bedeckte Geschwulst, sowie noch 3 andere Fungi umbilici zeigten ferners, dass das sarcomatöse Gewebe von *schlauchförmigen* Drüsen durchzogen war, welche in gar keiner Weise den tubulösen Drüsen bei den Cilinderzellenadenomen glichen. Sie zeigten in ihrer Anordnung und Lagerung gar keine Regelmässigkeit, sondern sie durchzogen in allen Richtungen die Geschwulst. Sie waren nicht sehr zahlreich und keine konnte bis auf die Oberfläche der Geschwust verfolgt werden. Manche durchzogen in vollständig gerader Richtung das Gesichtsfeld, andere biegen rechtwinklig ab, die meisten waren im Querschnitt oder in schiefer Richtung getroffen. Die Drüsenschläuche hatten alle ihre ganz deutliche von dem übrigen Gewebe scharf sich abgrenzende Tunica propia — besonders an dem Längsschnitte deutlich sichtbar — mit scharf hervorspringenden elliptischen, mit carminsauren Ammoniak stärker sich infiltrirenden Kernen. Das Epithel, welches die Tubuli ausfüllte, war ein kubisches oder rundliches. Die Zellen hatten einen deutlichen rundlichen, meist wandständigen Kern und erfüllten, besonders an Längsschnitten deutlich sichtbar, den Raum des Schlauches vollständig aus. An Querschnitten sieht man die Wandung des Tubulus wohl ganz deutlich, doch nicht immer die Kerne der Tunica propia. Die Epithelzellen sind zum Theil ausgefallen, zum Theil bedecken sie nur in einer Schichte die Wandung der Drüse. Man sieht jedoch die Enchymzellen auch frei im Lumen der Drüse neben den wandständigen Zellen liegen, welchen sie vollständig gleichen.

Die Deutung der Längsschnitte war leicht, da sie nur mit einem Blutgefässe verwechselt werden konnten und die Feststellung einer Tunica propia ohne Mühe gelingt. Die Querschnitte, und hierauf kam es eben an, konnten hingegen durch quer getroffene Bündeln von Spindelzellen vorgetäuscht werden. Der sichere Nachweis der Tunica propia mit ihren elliptischen Kernen und das Freiliegen der Enchymzellen im Drüsenlumen, welche bei allen Schnittrichtungen immer die gleiche Form und Gestalt darboten, können als sicherer Beweis angesehen werden, dass die Querschnitte den Längsschnitten entsprechen, man es daher mit Drüsenschläuchen zu thun habe. Die Querschnitte wurden häufiger angetroffen, als die Längsschnitte, was

daraus erklärlich ist, die Drüsen hauptsächlich der Länge der Geschwulst — in der Richtung des ehemaligen Nabelstranges verlaufen und ich zumeist Querschnitte von der Geschwulst anfertigte. Die Schläuche verlaufen somit von der Spitze der Geschwulst gegen den Stil.

Die Drüsenzellen, die ausnahmslos ein kubisches Epithel darstellen, haben gar keine Aehnlichkeit mit dem Cylinderepithel, welches die tubulösen Drüsen der im Beginne beschriebenen Adenome auskleidete. Es kann also nicht angenommen werden, dass die kubischen Enchymzellen in irgend einer Weise vom persistirenden Cylinderepithele des Duct. omph. mes. abstamme. Hätten die kubischen viel kleineren Enchymzellen durch Theilung aus den Cylinderzellen sich entwickelt, so müsste man zum mindestens Uebergangsformen antreffen. Sicher könnte man diese Behauptung nur dann aufstellen, wenn man Cylinderepithel, das jenem oben beschriebenen Epithele vollständig gliche, neben dem kubischen Epithel und den Uebergangsformen in einem Drüsenschlauche antreffe. Da keines von beiden der Fall ist, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass das besprochene Epithel nicht von einem Reste der Duct. omph. mes. herrühren oder abstammen könne.

Woher stammt nun das Epithel resp. die Enchymzellen der Drüsen? Man kann nur die Zellenauskleidung des Allantoisganges, der als 4. Strang die Nabelschnur durchzieht als diejenigen Zellen epithelialer Natur zur Erklärung der neu gebildeten Drüsen heranziehen.

G. H. Sabine (Archiv für Gynacolologie IX. Bd. S. 311) hat an Querschnitten von Nabelsträngen ausgetragener menschlicher Früchte gefunden, dass sich in ihnen ein kleiner mit Epithel ausgekleideter Raum findet, der meist durch die ganze Länge der Schnur hindurch geht. Dieser Gang liegt etwas excentrisch, zeigt ein deutliches Lumen und ist mit mehrschichtigen Epithel ausgekleidet oder er repräsentirt sich als ein nahezu obliterirter epithelialer Kanal, der nicht immer leicht zu finden ist. Es liegt wohl nahe zu sagen, dass von diesem mehrschichtigen Epithel einzelne Elemente nach Abfall des Nabelschnurrestes zurückgeblieben sind und bei der bekannten Vivacität persistirender embryonaler Elemente können sie leicht zur Neubildung von den oben beschriebenen drüsigen Elementen Veranlassung gegeben haben.

Es ergibt sich somit, dass man unter den als Sarcomphalus-Fungus umbicili bezeichneten Geschwülsten *zweierlei Adenome* antrifft: 1. solche, die tubulöse Drüsen mit Cylinderepithel aufweisen und deren weiterer Bau eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Dünndarme zeigen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Art von Adenomen in einem genetischen Zusammenhange mit dem Duct. omph. mes.

stehen, man es jedoch mit keinem Prolapsus oder keiner Invagination derselben zu thun hat, sondern es liegt eine selbstständig wuchernde Geschwulst mit den beschriebenen drüsigen Elementen von sarcomatösem Charakter vor. — Die 2. Reihe von Adenomen zeigt ein noch deutlicheres sarcomatöses Grundgewebe, in welchem sich lange meist der Längsaxe der Geschwulst parallel liegende schlauchförmige, mit einem mehrschichtigen kubischen Epithel ausgekleidete Drüsen vorfinden, deren Provenienz augenscheinlich auf zurückgebliebene Reste des Allatoisganges zurückzuführen ist. Mit einer einzigen Ausnahme hatte keines der Geschwülste eine epitheliale Bedeckung, sondern es finden sich am Rande nur stellenweise Anzeichen einer einfachen Eintrocknung. Wo eine epitheliale Bedeckung vorhanden war, war diess auch nur theilweise der Fall. Die Geschwulst erhielt hiedurch, obwohl makroskopisch kein Unterschied zu constatiren war, auf Durchschnitten das Ansehen eines mit stark wuchernder Epidermis bedeckten Condyloms. Ob eine solche Epidermisdecke die spontane Involution solcher Geschwülste befördert, müssen erst weitere Beobachtungen ergeben.

Reine Granulationsgeschwülste habe ich bis jetzt nicht gesehen; es fällt mir natürlich nicht ein, das Vorkommen und möglicherweise das häufige Vorkommen derselben in keiner Weise zu bezweifeln.

In praktischer Beziehung muss schliesslich noch erwähnt werden, dass das frühzeitige Auftreten von kleinen Wucherungen jedenfalls für die Betheiligung des Duct. omph. mes. spricht; man daher Versuche von Sondirungen jedenfalls absolut vermeiden muss, da hiedurch, obwohl der Dottergang vollständig geschlossen, doch eine Wiedereröffnung des Ganges erfolgen und es so zur Herstellung einer Dünndarmnabelfistel kommen könnte. Wer einmal eine solche mit allen ihren Consequenzen gesehen hat, dürfte wohl kaum einen solchen Versuch machen.

Da ferners der Duct. omph. mes. kaum schon sehr fest geschlossen sein kann, so sind bei solchen Wucherungen ferners Hustenstösse etwa von Pertussis von höchster Wichtigkeit, da durch den Druck der Bauchpresse eine Wiederöffnung stattfinden könnte.

Auffallend ist die Angabe, dass beim Abbinden einzelner Geschwülste kleine Arterien spritzen, während bei Abtragung von anderen Fungis diess nicht stattfand. Jedenfalls fordert dieser Umstand zur Vorsicht auf, da eine einfache Abtragung der Geschwulst mit der Scheere mit nachträglicher, wenn auch stärkerer Touchirung mit Lapis doch von einer ziemlich abundanten Blutung gefolgt sein kann. Es ist vor der Abtragung des Stiles immer eine Unterbindung

mit einem starken Catgutfaden nothwendig, um sich vor einer solchen Eventualität zu schützen.

Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern, wie so es zur freiwilligen Involution solcher im Beginne oft rasch wuchernder Gebilde kommt? Ebenso rasch wie sie gekommen, verschwinden sie auch ohne eine Spur zurück zu lassen. Man kann diess oft beobachten, da viele Eltern, da sie den Nabel als ein noli me tangere betrachten, jeden blutigen oder unblutigen Eingriff verweigern. Es kann die freiwillige Involution vielleicht durch den Umstand erklärt werden, dass durch den immer fester werdenden Verschluss des Nabelringes der Zufluss vielleicht auch der Abfluss des Blutes durch die epigastrischen Arterien und Venen gehindert wird, wodurch es schliesslich zur Atrophie kommt, ohne dass ein necrotisches Stadium vorausgeht.

WIEN, am 5. December 1881.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1. (Reichert Oc. 1, Obj. IV.) Durchschnitt durch die Spitze eines Cylinderzellenadenomes: tubulöse Drüsen in verschiedenen Ebenen durchschnitten.

FIG. 2. Cylinderepithel, Tuni ca propria *(a)* und Becherzellen *(b)* Ocul. 3, Obj. VIII.

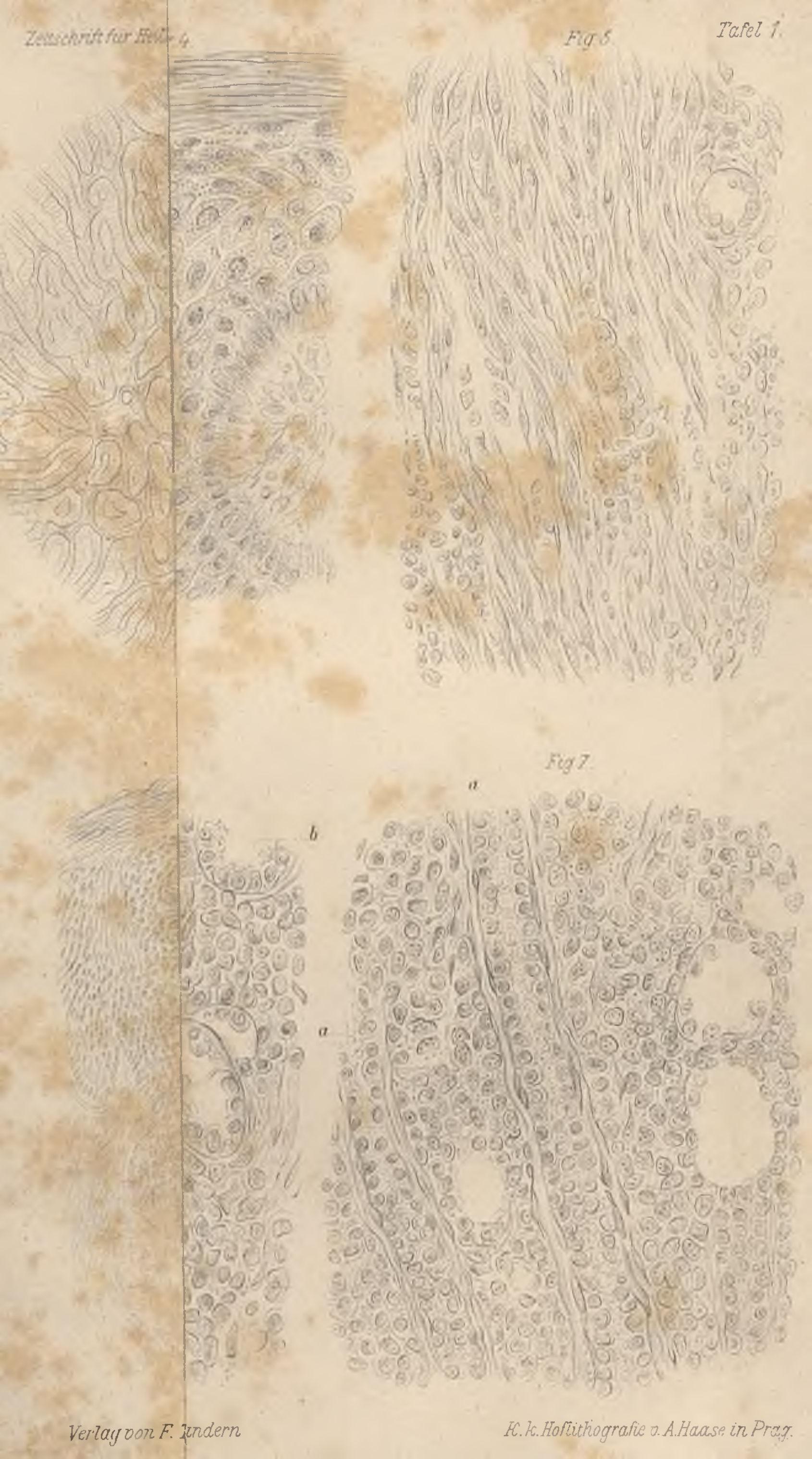
FIG. 3. Epithelbedeckung eines Adenosarcomes *a* Züge spindelförmiger Zellen zu den Papillen, an der Spitze sich auffasernd (Ocul. 1, Obj. IV).

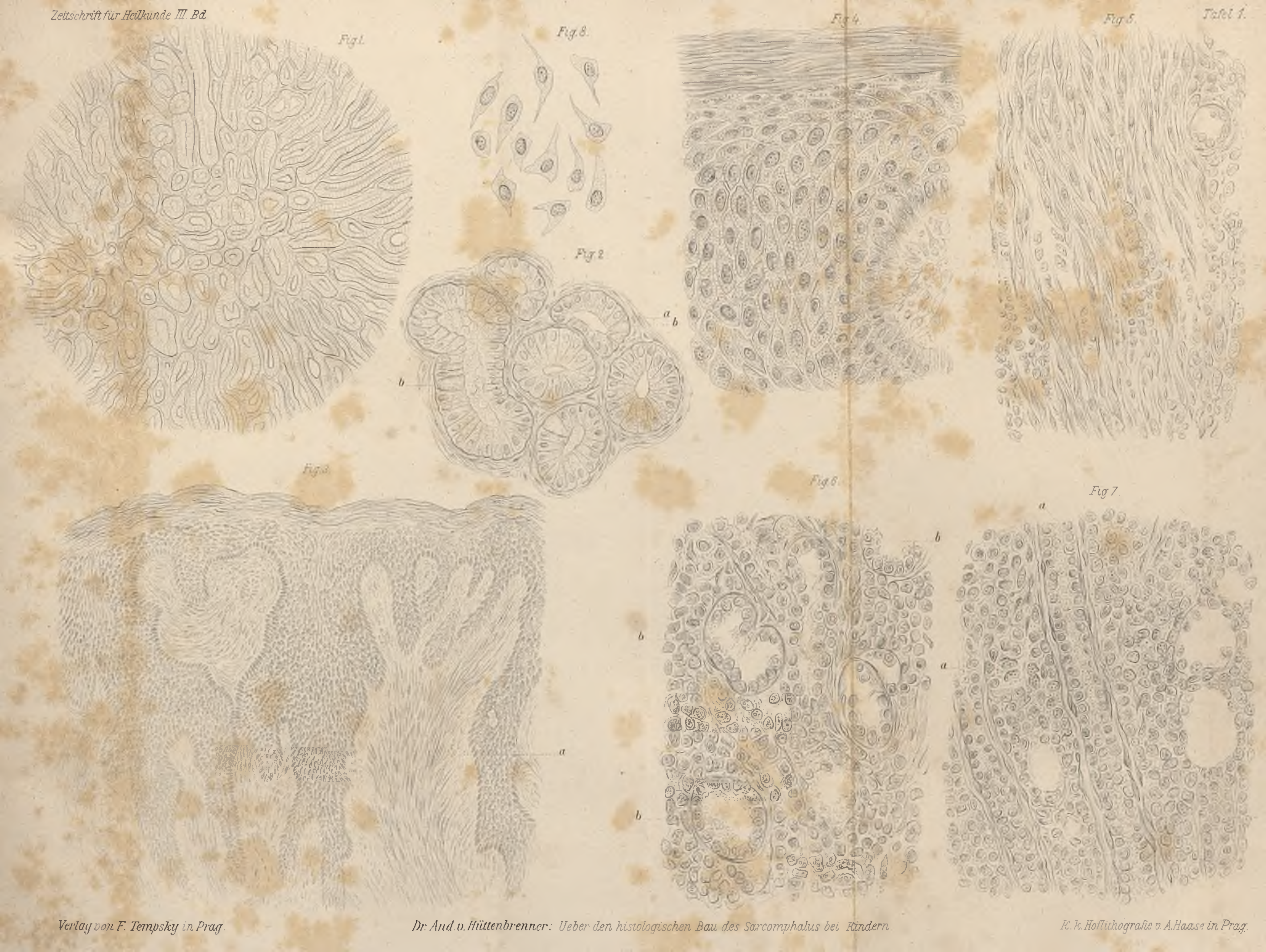
FIG. 4. Riffzellen und Rete malphigi. Ocul. 3, Obj. VIII.

FIG. 5. Zug spindelförmiger Zellen aus dem mit Epithel bedeckten Adenosarcom (Fig. 3.) Oc. 3, Obj. VIII.

FIG. 6 und 7. Drüsenschläuche im Quer- und Längsschnitt erfüllt mit kubischen Epithel und deutlicher tunica propia. *a*, *b*.

FIG. 8. Isolirte Elemente aus einigen Geschwülsten.


Fig 6
Fig 7
a
b
a



Verlag von F. Tempsky in Prag.

Dr. And. v. Hüttenbrenner: Ueber den histologischen Bau des Sarcomphalus bei Kindern.

K. k. Hoflithografie v. A. Haase in Prag.





UEBER DAS VORKOMMEN MIT EISENCHLORID SICH ROTHFAERBENDER HARNE BEIM DIABETES UND BEI ACUTEN EXANTHEMEN.

Von

Dr. RUDOLF von JAKSCH,
klinischen Assistenten.

Es ist das Verdienst *Gerhardt's* [1]) zuerst die Aufmerksamkeit der Forscher auf die in manchen Fällen von Diabetes auftretende Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid gelenkt zu haben.

Die von *Geuther* [2]) dargestellte, von ihm selbst Aethylendimethylen-Carbonsäure genannte Substanz hat gleichfalls die Eigenschaft mit Eisenchlorid versetzt eine rothe Färbung zu zeigen.

Dieser Körper, welchem die chemische Formel

$$\begin{matrix} CH_3 \\ CO \\ CH_2 \\ COOC_2H_5 \end{matrix}$$

entspricht, der also nach seiner Bindung der Aethyläther der Acetessigsäure ist und welcher späterhin den Namen Aethyldiacetsaure oder Diacetsäure *(Fleischer, Deichmüller)* erhielt, spaltet sich leicht nach der Formel

$$\begin{matrix} CH_3 \\ CO \\ CH_2 \\ COOC_2H_5 \end{matrix} + H_2O = \begin{matrix} CH_3 \\ CO \\ CH_3 \end{matrix} + C_2H_5\,OH + CO_2$$

Es entsteht unter Wasseraufnahme aus diesem Körper: Aceton, Alkohol und Kohlensäure. Da sowohl Aceton als auch Alkohol und Kohlensäure häufig im diabetischen Harne nachgewiesen wurden — bekanntlich zuerst von *Kaulich* [3]) — so sprach *Gerhardt* die Vermuthung aus, dass mit Eisenchlorid sich rothfärbende Harne diese Substanz

1) Gerhardt: Diabetes mellitus u. Aceton. Wiener medicinische Presse. VI., 28, 1868

2) Geuther: Jenaische Zeitschrift 1865, 2, 387.

3) Kaulich: Ueber Acetonbildung im Thierorganismus. Prager Vierteljahrschrift 1860. XVII. 55.

enthalten, welche dann erst im Harne in Aceton, Alkohol und Kohlensäure zerfiele.

Rupstein[1]) zeigte, dass dieser Körper leicht aus Harn, welcher mit Essigsäure angesäuert ist, seiner Löslichkeit in Aether entsprechend in Aether übergehe. Er fand weiterhin gleichfalls, dass solcher Harn Aceton, Alkohol und Kohlensäure enthalte und kommt zu dem Schluss, dass die als Salz im Harn diabetischer sich vorfindende Aethylendimethylencarbonsäure das in dem Harne solcher Individuen gefundene Aceton und den Alkohol liefere.

Markownikoff[2]) trat diesen Anschauungen entgegen, indem er darauf hinwies, dass die Aethyldiacetsäure nur beim Kochen in alkalischer Lösung zerfällt, dass sich ferner aus solchem Harn mehr Aceton und weniger Alkohol gewinnen lässt, als der Acetessigäther liefern kann. Beide Einwürfe jedoch scheinen mir nicht ganz stichhältig. Erstens kann die Zersetzung des Acetessigäthers im Harne vor seiner Destillation erfolgt sein, denn die Substanz, welche mit Eisenchlorid roth wird, verschwindet schon nach kurzem Stehen des Harns; ferner ist es bekannt, dass jeder Harn beim Kochen Ammoniak entwickelt, und dadurch, auch wenn er sauer war, alkalisch wird; es werden somit durch die Destillation des Harns günstige Bedingungen für die Zersetzung der Aethyldiacetsäure, wie sie *Gerhardt* und *Rupstein* annehmen, gesetzt. Der zweite Einwand *Markownikoff's* gegen *Rupstein's* Ansicht ist deshalb nicht unanfechtbar, weil der Alkohol, welcher sich beim Stehen aus dem Acetessigäther gebildet hatte, in Essigsäure verwandelt worden sein kann, wozu die Bedingungen sicher vorhanden sind, da ja in jedem diabetischen Harne beim Stehen Essigsäure auftritt.

Fleischer[3]) und *Hilger*[4]) haben die Richtigkeit der Angaben *Rupstein's* bestritten und konnten ein Uebergehen der Substanz aus angesäuertem Harne nicht constatiren. In neuester Zeit hat sich ihnen auch *Jaenicke*[5]) angeschlossen.

Ich[6]) selbst habe bereits vor $1^1/_2$ Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass diese Substanz angesäuertem Harn leicht durch Aether

---

1) Rupstein: Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1874, Nr. 55.

2) Markownikoff: Das Aceton im Harne der Diabetiker. Annalen der Chemie und Pharmacie 182, S. 362, 1876.

3) Fleischer: Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns. (Eisenchloridreaction, Aceton, Diacetsaure.) Deutsche medicinische Wochenschrift, V., Nr. 18, 1879.

4) Hilger: Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 195, Heft 3, S. 314, 1879.

5) Jaenicke: Beiträge zur sogenannten Acetonaemie bei Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXX., S. 108, 1881.

6) Prager medicinische Wochenschrift Nr. 19 und Nr. 20, 1880.

entzogen wird, eine Thatsache, die seither von *Ebstein*[1]) und *Tollens*[2]) bestätigt wurde.

Bei Verfolgung dieses Gegenstandes habe ich in beiläufig 600 verschiedenen Fällen und zwar bei acuten Krankheiten und beim Diabetes täglich bei chronischen jedesmal, wenn irgend eine Aenderung im Befinden des Kranken eintrat, den Harn untersucht und gefunden, dass die Röthung desselben ausser bei Diabetes bei einigen acuten Exanthemen und in seltenen Fällen auch bei anderen Erkrankungen eintritt.[3])

Bevor ich an die Untersuchung solcher Harne trat, schien es mir vor allem erforderlich, Substanzen, die mit Eisenchlorid gleichfalls derartige Färbungen geben, welche eine Verwechselung mit dem Acetessigäther zulassen konnten, mit Sicherheit auszuschliessen.

Zu diesen Körpern gehören aus der Reihe der Fettkörper: das Rhodankalium und die ameisensauren und essigsauren Salze, aus der Gruppe der aromatischen Bindungen das Phenol und die Salicylsäure.

Alle diese Körper zeigen mit Eisenchlorid Färbungen. Die violette Färbung der Carbolsäure wird wohl niemals so leicht Veranlassung zu einer Täuschung geben können. Dieser Körper hat für die vorliegende Frage eine um so geringere Bedeutung, da derselbe, wie wir aus den vorzüglichen Arbeiten *Baumann's*[4]) wissen, nur als Aetherschwefelsäure im Harn erscheint, eine Substanz, der bekanntlich eine solche Reaction mit Eisenchlorid nicht zukömmt.

Anders jedoch verhält es sich mit dem Rhodankalium, den ameisensauren und essigsauren Salzen und der Salicylsäure, welche eine mehr oder minder intensive Rothfärbung mit Eisenchlorid zeigen.

Die Färbungen, welche die Salze der Ameisensäure und Essigsäure mit Eisenchlorid darbieten, lassen sich leicht von der durch den fraglichen Körper bedingten unterscheiden, indem diese Substanzen weder aus angesäuerten noch aus unangesäuerten Harn in Aether übergehen.

Die zwei obgenannten Körper der aromatischen Gruppe verhalten sich ähnlich wie die Eisenchloridreaction gebende Substanz: sie gehen aus angesäuerten Harn in Aether über. Schüttelt man den Aetherextract mit Eisenchlorid, so treten in der untersten von

---

1) Ebstein: Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXVIII., S. 188 und Bd. XXX., S. 1.

2) Tollens: Annalen der Chemie. Bd. 209, Hft. 1, S. 30.

3) Das Material zu dieser Arbeit verdanke ich theils der damals unter Leitung meines Vaters stehenden I. medicinischen Klinik, theils meinem jetzigen klinischen Vorstand Herrn Prof. Přibram.

4) Zeitschrift für physiolog. Chemie, Band I., S. 60, Band III., S. 250.

Eisenchlorid gebildeten Schichte die oben angeführten für jene Körper charakteristischen Färbungen auf.

Der Rhodankalium zeigt ein anderes Verhalten; auch der Rhodanwasserstoff tritt aus angesäuerten Harn in Aether über. Setzt man aber einem solchen Aetherextract Eisenchloridlösung zu und schüttelt, so entsteht sowohl in der Aetherschicht als in der Eisenchloridschicht die dieser Substanz eigene Rothfärbung. Lässt man solche Aetherextracte, welche die Phenol-, Salicylsäure- oder Rhodanwasserstoffreaction gegeben haben, auch wochenlang stehen, so tritt in der Farbe der Reaction *nicht* die geringste Aenderung ein.

Ferner haben Harne, welche einen der obgenannten aromatischen Körper oder Rhodankalium enthalten, die Eigenschaft, dass sie nach dem Kochen — auch wenn dasselbe lang andauert die Reaction immer noch geben.

Werden solche Harne, welche eine der 3 obgenannten Substanzen enthalten, nach Zusatz von Eisenchlorid gekocht, so wird dadurch die Reaction nicht wesentlich geändert.

Die ameisesauren und essigsauren Salze hingegen entfärben sich beim Kochen in neutraler Lösung und lassen einen rostfarbenen Niederschlag von basischem Salz fallen.

Versetzt man einen Harn, der Carbolsäure, Salicylsäure, ameisensaure oder essigsaure Salze enthält, mit einer concentrirten Lösung mineralischer oder organischer Säuren (Weinsäure), so gibt dieser mit Eisenchlorid keine Reaction mehr und auch die in solchen Flüssigkeiten entstandenen Reactionen mit Eisenchlorid schwinden sofort bei Zusatz von Säuren.

Werden solche Harne mit verdünnten Säuren gekocht, so verblasst die Reaction und schwindet bei längerer Dauer des Kochens auch vollkommen.

Das Eisenoxydsalz des Rhodannwasserstoffes hingegen wird weder durch Versetzung mit concentrirten Mineralsäuren in der Kälte noch beim Kochen mit diesen verändert.

Wie verhält sich nun unsere fragliche Substanz?

Sie theilt mit den aromatischen Körpern die Eigenschaft aus angesäuertem Harn in den Aether überzugehen.

Von diesem Verhalten habe ich mich nicht bloss durch die in dieser Mittheilung erwähnten Fälle (siehe die Krankheitsgeschichten), bei denen ich diese Reaction fand, überzeugt, sondern auch noch durch 8 Fälle von Diabetes, die aus der Privatpraxis meines Vaters stammten.

Die im Aetherextract entstandene Reaction verblasst jedoch beim Stehen in wenigen Tagen, ein Verhalten, auf das ich (l. c.) zuerst

aufmerksam gemacht habe und das mir sehr wichtig scheint, da wir dadurch diese Substanz scharf von den aromatischen Körpern trennen können.

Vor der Verwechselung mit Salicylsäure, die durch ihre jetzt so häufige Anwendung in der Therapie wohl am leichtesten zu Täuschungen Anlass geben könnte, schützt uns noch ein anderes Verhalten dieser mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Substanz: sie geht weder aus angesäuertem noch aus unangesäuertem Harn in Chloroform und Benzol über, während Salicylsäure von Chloroform und Benzol aufgenommen wird.

Kocht man Harn, der diese fragliche Substanz enthält, so gibt dieser keine Reaction mit Eisenchlorid mehr.

Wird die in solchen Harnen mit Eisenchlorid entstandene kirschrothe Flüssigkeit gekocht, so tritt sofort Entfärbung ein.

Es sind diess zwei weitere Eigenschaften, wodurch sich diese Substanz sowohl von den oberwähnten aromatischen Körpern, als auch vom Rhodanwasserstoff unterscheidet.

Ganz charakteristisch ist auch ihr Verhalten gegen Säuren. Auch grössere Mengen concentrirter Säuren zerstören in der Kälte diese Substanz nicht sofort, wohl aber nach Verlauf weniger Minuten; es bleibt dann die Reaction mit Eisenchlorid aus. Man muss desshalb, um Fehler zu vermeiden, wenn man die Substanz in Aether überführen will, sofort nach dem Ansäuren mit Aether schütteln und sogleich, nachdem die Aetherschicht sich abgesetzt hat, dieselbe abheben.

Setzt man grössere Mengen concentrirter Säure zu, so wird beim Erwärmen die Substanz sofort zerstört und gibt der Harn mit Eisenchlorid keine Reaction mehr. Werden solche mit Eisenchlorid rothgefärbte Harne mit Schwefelsäure versetzt, so verblasst die Reaction, tritt jedoch bei vorsichtigem Neutralisiren wieder ein. Nach 24stündiger Einwirkung der Säure gelingt diess nicht mehr.

Ein anderes Verhalten der Substanz ist folgendes: der sauere Aetherextract lässt die Substanz in eine Lösung von Ammoniumcarbonat übergehen, aus dieser kann sie durch Säure frei gemacht und mit Aether extrahirt werden. Der Aetherextract gibt dann mit Eisenchlorid versetzt die charakteristische Reaction. Nach 24 Stunden jedoch kann man sie nicht mehr aus dem Ammoniumcarbonat in Aether überführen: sie ist zersetzt. Versuche, die Menge dieses Körpers im Harne quantitativ auf colorimetrischen Wege zu bestimmen, führten zu keinem brauchbaren Resultat, da es sich zeigte, dass die Intensität der Reaction mit der Menge der zugesetzten Eisenchloridlösung in keinem bestimmten Verhältniss steht.

Bezüglich der Reaction selbst habe ich zu bemerken, dass es, wenn der Harn einen sehr starken Niederschlag mit Eisenchlorid gibt, von Vortheil ist, zuerst wenige Tropfen Eisenchloridlösung zuzusetzen, den entstehenden Niederschlag abzufiltriren und dann die filtrirte Probe neuerdings mit Eisenchlorid zu versetzen. Zu diesem Zwecke eignen sich Eisenchloridlösungen von starker Concentration. Weiter würde ich allen, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen wollen, empfehlen stets mit Controlproben zu arbeiten d. h. Harne, die genau dieselbe Farbe haben, die jedoch diese Reaction nicht geben, gleichfalls mit Eisenchlorid zu versetzen, da man auf diese Weise auch schwache Eisenchloridreactionen nicht übersehen wird.

Die diesen Körper enthaltenden Aetherextracte habe ich stets nur mit sehr verdünnten Eisenchloridlösungen versetzt und geschüttelt. Ich habe mich nämlich überzeugt, dass der Zusatz von concentrirten Eisenchloridlösungen leicht die Reactionen im Aetherextract verdecken kann.

Fassen wir das oben gesagte nochmals zusammen, so können wir sagen:

Diese mit Eisenchlorid sich rothfärbende Substanz lässt sich vorzüglich durch zwei Eigenschaften von allen anderen oben erwähnten Körpern unterscheiden:

1) *Kochen des Harns im Reagens-Glas, 5—6 Minuten genügen vollständig, bringt die Substanz zum Verschwinden.*

2) *Die im Aetherextract entstandene Reaction verblasst beim Stehen in wenigen Tagen.*

Ich ging desshalb bei meinen Untersuchungen stets so vor, dass ich eine Portion Harn, der diese Reaction mit Eisenchlorid darbot, kochte und nach dem Erkalten mit Eisenchlorid prüfte. Eine zweite Portion wurde mit Eisenchlorid versetzt und dann gekocht. Eine dritte Portion desselben Harns wurde mit Schwefelsäure angesäuert, mit Aether geschüttet, der Aether abgehoben und demselben Eisenchlorid zugesetzt. War der fragliche Körper wirklich im Harn vorhanden, so gab der Harn nach dem Kochen die Reaction nicht mehr, dessgleichen schwand beim Kochen die in solchen Harnen mit Eisenchlorid entstandene Rothfärbung und die im Aetherextract entstandene Färbung verblich nach wenigen Tagen.

Das Ergebniss meiner Untersuchung, die sich wie bemerkt auf circa 600 Krankheitsfälle erstreckte, in welchen der Harn systematisch in dieser Richtung untersucht wurde ist, zunächst das, dass das Auftreten dieser Substanz eine grosse Seltenheit bildet.

Die Fälle, welche ein positives Resultat ergaben, kann man in 3 Gruppen theilen:

1) *Diabetes,*

2) ein Symptomencomplex, der grosse Aehnlichkeit mit dem von *Kaulich* l. c. und *Cantani*[1]) als *Acetonaemie* bezeichneten Krankheitsbilde hat,

3) einige acute Exantheme und zwar: *Morbilli, Scarlatina, Variola.*

Das Auftreten dieses Körpers bei Diabetes ist seitdem *Gerhardt* l. c. diese wichtige Reaction entdeckte, in einer grossen Anzahl von Fällen solcher Art constatirt worden.

Die Fragen, welche ich mir bezüglich dieser Reaction bei Diabetes vorlegte, und die ich mit Hilfe des mir zu Gebote stehenden klinischen Materiales zu beantworten versuchte, waren:

1) *Ist das Auftreten der Eisenchloridreaction beim Diabetes, wie Ebstein (l. c.) und Biermer*[2]) *anzunehmen geneigt sind, abhängig von der Nahrung des Patienten in specie von der Fleischkost?*

2) *Haben gewisse bei Diabetes in Verwendung gezogene Mittel als Carlsbader Wasser, Leberthran, Milchsäure, Mannit, isländisches Moos irgend einen Einfluss auf diese Reaction?*

3) *Kann man in diabetischen Harnen, die diese Reaction nicht geben, dieselbe hervorrufen durch Einführung von Acetessigäther oder Aceton in den an Diabetes leidenden Organismus?*

Die erste Frage muss ich auf Grund der Fälle, welche ich auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, verneinen.

Die rein animalische Kost scheint ganz ohne Einfluss auf das Auftreten dieser Reaction zu sein. Denn meine Beobachtungen zeigen (siehe die beigefügten Krankheitsgeschichten), dass unter strenger Fleischkost sogar die beim Eintritt in die Behandlung vorhandene Eisenchloridreaction schwindet. Auch wenn der Kranke während seines Aufenthaltes im Spitale rasch von gemischter zur rein animalischer Kost übergeht, tritt zwar bisweilen Uebelfinden, Erbrechen kurz gastrische Erscheinungen auf, aber niemals eine Reaction im Harn ein, die man mit dieser Veränderung in der Nahrung in Zusammenhang bringen könnte. Es scheint mir diese Frage nicht unwichtig, da es ja bekannt ist, dass bei dem als Coma diabeticum (*Kussmaul*) benannten Symptomencomplex, unter dem solche Kranken häufig zu Grunde gehen, in den meisten Fällen eine intensive Eisenchloridreaction gefunden wurde.

---

1) Cantani: Ueber Acetonaemie (Il. Morgagni II 1864). Nach einem Auszug in Schmiedts Jahrbüchern. Band 127. 1865.

2) Siehe Jaenicke l. c. S. 113.

Nach den experimentellen Arbeiten (*Kussmaul*[1]), *Buhl*[2]), welche über diesen Gegenstand vorliegen, ist es nicht ausgeschlossen, dass dieser mit Eisenchlorid eine Reaction gebende Körper mit dem Coma diabeticum in irgend einem Connex steht; wenn es also richtig wäre, dass die Darreichung rein animalischer Kost das Auftreten dieses, wie es scheint, für den Organismus so unheilvollen Körpers begünstigt, so müsste man von einer strengen Fleischkost, wie sie bei Behandlung des Diabetes üblich ist, Abstand nehmen.

Meine Beobachtungen haben ferner gezeigt, dass auch eine Zahl bei dieser Krankheit in Anwendung gezogener Heilmittel völlig ohne Einfluss auf diese Reaction ist, als solche sind zu nennen: Carlsbader Wasser, Leberthran, Milchsäure, Mannit[3]), isländisches Moos[4]).

Auch durch Einführung von Acetessigäther oder Aceton konnte ich die Eisenchloridreaction nicht hervorrufen.

Bevor ich diabetischen Kranken diese Mittel reichte, schien es erforderlich, die Wirkung derselben an Thieren und am gesunden menschlichen Organismus neuerdings zu prüfen (*Quincke*[5]), *Fleischer* l. c., *Buhl* und *Tappeiner*[6]) l. c.). Versuche an Kaninchen ausgeführt ergaben, dass $1/2$ grm. Acetessigäther direct in die Blutbahn eingeführt, keine irgend welche krankhafte Erscheinungen hervorrufe. Ich selbst habe dann zu wiederholtem Male 2—3 grm. Aethyldiacetsäure innerlich genommen und dieselbe Dosis auch nicht diabetischen Kranken verabreicht; ich beobachtete niemals üble Wirkungen nach Verabreichung dieses Mittels.

Die Versuche mit dieser Substanz bei Diabetes haben ergeben, dass dieselbe in Dosen von 1—6 grm. in 24 Stunden von solchen Kranken sehr gut vertragen wird. Auch 6 grm. in einer Dosis, die ein Kranker wider meinen Willen nahm, hatten nichts als die aus-

---

1) Kussmaul: Archiv für klinische Medicin, Band 14. S. 30. 1874.

2) Buhl, Zeitschrift für Biologie. 1880, S. 411.

3) Diesen Körper fügte ich als Corrigens der Milchsäure bei, ich gab Dosen von 10—40 grm. täglich, eine Vermehrung des Zuckers im Harn trat nicht ein, was den Angaben von *Külz* entspricht, der gezeigt hat, dass der Mannit nicht wie viele andere Kohlehydrate im Harn als Traubenzucker erscheint.

4) Dieses Mittel gab ich als Thee und liess 3—4 Liter täglich trinken, die Kranken nahmen dieses Getränk gerne und gaben an, dass es ihnen vortrefflich den Durst stille. Ich hoffte durch das in dieser Pflanze enthaltene Kohlehydrat das Lichenin, welches im Harn bekanntlich nicht als Traubenzucker (*Külz*) übergeht, wenigstens einen Theil des Erfordernisses des Körpers an Kohlehydrat in unschädlicher Weise decken zu können. Einen wesentlichen Einfluss auf die Zuckerausscheidung sah ich nicht.

5) Quincke, Berliner klinische Wochenschrift. 1880. S. 1.

6) Separatabdruck aus der Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1881. S. 413.

gesprochenen Symptome eines rasch vorübergehenden Rausches zur Folge. Die Kranken zeigten durchaus keinen Widerwillen gegen diese Medication; sie behaupteten, dass dieser Körper Durst stillend wirke, es traten niemals unter dem Gebrauch desselben irgendwelche üble Nebenwirkungen als Erbrechen, gastrische Symptome, Kopfschmerz oder comatöse Erscheinungen auf. Wie aber bereits oben erwähnt, sah ich auch *niemals* nach Verabreichung desselben eine Eisenchloridreaction im Harne auftreten, welche mit der Einführung dieses Mittels in den Organismus in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Betreffs der Zuckerausscheidung will ich erwähnen, dass dieselbe durch Einführung dieser Substanz nicht wesentlich alterirt wurde, eine Vermehrung des Zuckers im Harne trat nicht ein, dagegen eine allerdings geringe Verminderung vom im Durchschnitt um ein Percent.

Genau dasselbe Verhalten wie der Acetessigäther zeigte auch das Aceton.

Zum Belege für das oben Gesagte lasse ich im Auszuge die Krankheitsgeschichten folgen.

I. Fall bereits publicirt, siehe Prager medicinische Wochenschrift Jahrgang 1880, Nr. 19 und, 20. Für meine oben mitgetheilten Beobachtungen ist bemerkenswerth, dass in diesem Falle die Eisenchloridreaction im Harne während der ersten 10 Tage seines Spitalsaufenthaltes, obwohl der Kranke auf rein animalische Kost gesetzt worden war, nicht gefunden wurde, sondern erst nach einem groben Excess mit alkoholischen Getränken und dem Genuss grosser Mengen amylaceenreicher Nahrung (Brot, Mehlspeisen) [1]), den Patient während einer mehrstündigen Abwesenheit von dem Spital beging, zugleich mit den Erscheinungen des Coma diabeticum auftrat.

II. Pro. Nro. 4061, eingetreten in die Spitalsbehandlung am 4. April 1880 A. E., 33 Jahre alter Kaufmann. Die ersten subjectiven Symptome seines Leidens sind anfangs Jänner des Jahres 1879 aufgetreten. Die Untersuchung des Kranken ergibt ausser hochgradiger Abmagerung keine anderen Veränderungen in den Organen. In den ersten 24 Stunden seines Spitalsaufenthaltes scheidet der Kranke 202 grm. Zucker aus, der Harn zeigt eine intensive Färbung mit Eisenchlorid. Die Substanz geht aus angesäuertem Harn in Aether über. Der Kranke wird auf rein Fleischkost gesetzt, als Medicament ihm täglich 2 grm. Milchsäure und 20 grm. Mannit verabreicht.

Der Kranke klagt einigemal über Schwindel und Schlaflosigkeit, sonst ist sein subjectives Befinden vollkommen gut, *die Eisenchloridreaction wird schwächer* und der Zuckergehalt sinkt constant.

Nach 8 Tagen verlässt der Kranke das Spital, in den letzten 24 Stunden der Beobachtung hat er 92.8 grm. Zucker ausgeschieden, eine sehr *schwache* Eisenchloridreaction ist noch vorhanden.

---

1) Diese anamnestischen Daten habe ich erst nach Publication meiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand erfahren.

III. Pro. Nro. 10098, S. Th., 20 Jahre alt, Fabriksarbeiterin. Eintritt zur Klinik am 21. October 1880.

Die Kranke hat in ihrer Jugend schwere Masern und schweren Scharlach überstanden und war seit dieser Zeit stets leidend. Im Frühjahre 1880 traten die ersten subjectiven Symptome ihrer jetzigen Krankheit auf, bestehend in Hunger- und Durstgefühl; seit Mitte Juli desselben Jahres leidet sie an Sehstörungen.

Die Untersuchung ergibt Trübungen in beiden Augenlinsen, die übrigen Organe sind gesund.

Der Harn hat eine Dichtigkeit von 1.025 und enthält 4.5% Zucker; mit Eisenchlorid versetzt nimmt es eine bordeauxrothe Färbung an, die Substanz geht aus angesäuertem Harn in Aether über.

Die Kranke wird auf absolute Fleischkost gesetzt, der Zuckergehalt des Harns sinkt unter dieser Therapie bis zum 14. November im Durchschnitt um 3%, die Eisenchloridreaction hält an.

Am 14. Morgens klagt die Kranke über allgemeines Unbehagen, es treten 5 breiige Stuhlgänge im Verlauf des Tages ein, die Kranke ist sehr apathisch. Der Harn von diesem Tage zeigt eine *ausgesprochene, wenn auch schwächere* Eisenchloridreaction als am Tage des Eintrittes. Schon am folgenden Morgen ist das subjective Befinden der Patientin vollkommen normal. Die Kranke erhält dieselbe Fleischdiät wie die vorhergehenden Tage und ausserdem noch täglich 200 grm. Kleberbrod, Butter und Käse.

Die Eisenchloridreaction im Harn ist bis zum 19. November nachzuweisen, die Menge des ausgeschiedenen Zuckers beträgt unter diesem Regime im Durchschnitt täglich 250 grm.

In der nun folgenden 14tägigen Beobachtungsperiode wird die Kranke auf vorwiegend *animalische* Kost gesetzt, und ihr Carlsbader Wasser gereicht, der Zuckergehalt des Harns bleibt bei dieser Therapie vollkommen gleich, *der Harn weist bloss einmal eine schwache Eisenchloridreaction auf.*

Während einer weiteren 35tägigen Beobachtungsperiode bekam die Kranke gemischte Kost und täglich Acetessigäther und zwar anfangs 2, dann 3 und in den letzten 8 Tagen ihres Spitalsaufenthaltes 5 grm. in 24 Stunden. Der *Harn gab nur viermal während dieser Zeit eine schwache Eisenchloridreaction.*

In den letzten 8 Tagen, als die Patientin täglich 5 grm. Acetessigäther nahm, war im Harn trotzdem nur einmal eine ganz schwache Färbung mit Eisenchlorid nachzuweisen.

Der Zuckergehalt des Harns nahm gegen die frühere Periode unter dieser Medication im Durchschnitt um ein Percent ab.

Das subjective Befinden war durchaus ungestört. Die Kranke nahm das Mittel gern und gab an, dass der Durst nach dem Genusse desselben geringer sei.

IV. Pro. Nro. 10447, W. M., 18 Jahre alter Taglöhner, eingetreten in die Klinik am 3. November 1880. Die ersten subjectiven Symptome seines Leidens, bestehend in heftigem Durst- und Hungergefühl und einer äusserst reichlichen Diurese, sind vor 3 Monaten eingetreten. Die physikalische Untersuchung ergibt in allen Organen einen vollständig normalen Befund.

Am Tage seines Eintrittes (3. November) hat der Harn eine Dichtigkeit von 1.040 und einen Zuckergehalt von 7.5%, er gibt eine schwache Reaction mit Eisenchlorid.

Die Substanz geht aus angesäuertem Harn leicht in Aether über. In den ersten 24 Stunden seines Spitalsaufenthaltes scheidet der Kranke 420 grm. im Harn aus.

In der ersten Beobachtungsperiode, die 11 Tage umfasste, wurde der Kranke auf Fleischdiät gesetzt und als Medicament Milchsäure (Cantani) bis zu 6 grm. in 24 Stunden gereicht, der als Corrigens 20 grm. Mannit zugesetzt wurde.

In den ersten 6 Tagen werden nur schwache Färbungen des Harns mit Eisenchlorid notirt. Vom 7—12. Tage seines Spitalsaufenthaltes zeigt der Harn intensive Eisenchloridreaction, das subjective Befinden des Kranken ist jedoch gut.

Die Zuckerausscheidung beträgt in dieser Zeit im Durchschnitt täglich 120 grm.[1]) *Obwohl der Kranke bei genau derselben reinen Fleischkost belassen wurde, schwand am 12. Tage seines Spitalsaufenthaltes die Eisenchloridreaction völlig aus dem Harn.*

In einer zweiten 14tägigen Beobachtungsreihe bekam der Kranke täglich 3—4 Liter Absud von isländischen Moos zu trinken; die Kost blieb dieselbe, nur wurde ihm etwas Gemüse und 250 grm. Kleberbrot zugelegt.

Die Durchschnittsmenge des Zuckers in dieser Periode betrug 258 grm. in 24 Stunden. *Der Harn zeigte nur viermal eine schwache Reaction mit Eisenchlorid.*

In der dritten Periode seines Spitalsaufenthaltes erhielt der Patient durch 18 Tage täglich ein Gramm Acetessigaether; *nur dreimal wies in dieser Zeit der Urin sehr schwache Färbungen mit Eisenchlorid auf.*

Die täglich ausgeschiedene Menge Zuckers betrug im Durchschnitt 245 grm.

In einer weiteren Periode von 13 Tagen wurde ihm täglich $^1/_2$ grm. Acetessigäther verabreicht, *bloss zweimal trat in dieser Zeit eine mässige Eisenchloridreaction ein.*

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge belief sich im Durchschnitte auf 262 grm.

In dieser Periode nahm der Kranke einmal 6 grm. Acetessigäther wider meinen Willen in einer Dose; als ich $^1/_4$ Stunde später ihn sah, bot er die Erscheinungen eines leichten Alkoholrausches dar. Der Zustand dauerte bloss 2 Stunden und hatte nicht die geringsten übeln Folgen.

In einer weiteren Beobachtungsperiode bekam der Patient täglich 1 grm. Aceton. Der Zuckergehalt des Harns betrug im Durchschnitt täglich 254 grm., der Harn zeigte nur viermal eine stärkere Reaction mit Eisenchlorid.

V. Pro. Nro. 10678. H. J., 42jährige Taglöhnerin, eingetreten in die Klinik am 9. November 1880.

Die Kranke bekam die ersten subjectiven Erscheinungen ihres Leidens vor 4 Monaten, bestehend in heftigem Durst- und Hungergefühl. Die Unter-

---

1) Die Zuckerbestimmungen in diesem Falle, so wie in den Fällen Nro. VII und Nro. VIII wurden zum Theil von den damaligen klinischen Praktikanten den Herren cand. med. *Hochberger* und *Peters* ausgeführt.

suchung ergibt beiderseitige angeborene Hüftgelenksluxationen, sonst aber ein normales Verhalten aller der Untersuchung zugänglichen Organe.

Der Harn der Kranken hat am Tage ihres Eintrittes eine Dichte von 1.041 und einen Zuckergehalt von 55 grm. im Liter, er zeigt keine Färbung mit Eisenchlorid. Die Kranke wird auf Fleischkost gesetzt und ihr Leberthran gereicht; es tritt bis zum siebenten Tage keine Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid ein.

Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers sinkt von 220 grm., welche in den ersten 24 Stunden abgeschieden worden waren, bis auf 71.5 grm. ab.

Vom siebenten Beobachtungstage an bekömmt die Kranke täglich Resorcin bis 4 grm. in 24 Stunden, der Harn nimmt beim Stehen eine grünschwarze Färbung an und gibt mit Eisenchlorid eine geringe Schwarzfärbung, die Substanz lässt sich aus angesäuertem Harn mit Aether extrahiren, die Reaction mit Eisenchlorid verblasst nicht beim Stehen. Eine Verminderung der Zuckerausscheidung tritt bei Verabreichung von Resorcin nicht ein.

VI. Pro. Nr. 11451. W. J., 27 Jahre alt, Ziegelschläger, eingetreten in das Spital am 1. Dezember 1880.

Der Kranke aquirirte in seinem 20. Lebensjahr ein Wechselfieber, das mit nur kurzen Intervallen drei Jahre anhielt. Unmittelbar darauf, also vor 4 Jahren, begann seine jetzige Erkrankung mit Appetitsverlust, heftigem Durst und häufigem Erbrechen nach den Mahlzeiten, zugleich beobachtete der Patient schon damals, dass er sehr viel Harn entleere.

Seit dieser Zeit magerte er rasch ab, vor 2 Jahren traten Sehstörungen auf. Die Untersuchung des Kranken ergibt in allen Organen einen normalen Befund, am rechten Auge eine Katarakta.

Der Harn enthält beim Eintritt in das Spital 7.3 % Zucker, seine Dichte ist 1.037, er gibt mit Eisenchlorid eine intensive Reaction, die Substanz lässt sich aus angesäuertem Harn mit Aether leicht extrahiren.

Der Kranke wird auf Fleilchkost gesetzt, sonst gar kein Medicament verabreicht, *die Eisenchloridreaction wird täglich schwächer*, der Zuckergehalt nimmt wesentlich ab, er beträgt im Durchschnitt in 24 Stunden 135 grm., die Harnmenge in 24 Stunden ist stets gering, zwischen 1700 bis 2500 Ccm. Nach 8 Tagen entzieht sich der Kranke durch seinen Austritt aus dem Spital der weiteren Beobachtung.

VII. Pro Nro. 3043. Fr. G., 34 Jahre alter Müller, eingetreten zur Klinik am 4. April 1881.

Sein Leiden begann im Jahre 1879 mit unstillbarem Hunger- und Durstgefühl und äusserst reichlichem Abgang von Harn.

Die Untersuchung des Kranken ergibt Katarakte an beiden Augen sonst normalen Befund.

Der Harn hat beim Eintritte des Patienten in die Klinik eine Dichte von 1.031 und enthält 6.6 % Zucker, *er gibt keine Reaction mit Eisenchlorid.* Der Kranke entleert in den ersten 24 Stunden seines Spitalsaufenthaltes 428 grm. Zucker durch den Harn. Dem Kranken wird reine Fleichkost gereicht und am vierten Tage seines Spitalsaufenthaltes tritt eine mässig intensive Reaction des Harns mit Eisenchlorid auf. *Allgemeinbefinden bleibt ungestört.* Bei gleicher Kost wie in den ersten Tagen der Beobachtung und ohne dass ausser 20 grm. Aquae foeniculi ein Medi-

cament gereicht worden wäre, schwindet *dieselbe nach 5 Tagen* und kehrt nach 24 Stunden in geringem Maase wieder, *wird in den folgenden Tagen schwächer* und *schwindet dann, obwohl der Kranke fortwährend bloss Fleischnahrung erhält, völlig.*

Der Kranke scheidet in dieser Periode im Durchschnitt 194 grm. Zucker in 24 Stunden aus.

Nachdem der Harn frei war von der mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Substanz, wird durch 31 Tage hindurch dem Kranken *täglich ein Gramm Acetessigäther und gemischte Kost gereicht, nur dreimal werden bei dieser Therapie schwache Färbung des Harne mit Eisenchlorid notirt.*

Die Durchschnittsmenge des Zuckers in 24 Stunden in dieser Periode betrug 345 grm. Nach dieser Zeit wird während 12 Tagen der Kranke bei gemischter Kost belassen und sonst kein Medicament gereicht.

Dreimal tritt in dieser Zeit eine ziemlich intensive Eisenchloridreaction auf. Die durchschnittliche Tagesmenge der Zuckerausscheidung beträgt in dieser Periode 362 grm. In den letzten 22 Beobachtungstagen nimmt der Patient täglich 1 grm. Aceton und erhält gleichfalls gemischte Kost. Der Zuckergehalt des Harnes in dieser Periode beträgt im Durchschnitt 254 grm. in 24 Stunden.

Der Harn gibt in dieser Zeit viermal eine ausgesprochene Reaction mit Eisenchlorid.

VIII. Pro. Nro. 4218. A. K., 41 Jahre alter Taglöhner, eingetreten in die Klinik am 4. Mai 1881.

Vor 14 Monaten stellten sich die ersten subjectiven Symptome seines Leidens, bestehend in heftigem Durst- und Hungergefühl und zunehmender Schwäche ein.

Am Tage seines Eintrittes beträgt der Zuckergehalt des Harns $7^0/_0$, der Harn hat eine Dichtigkeit von 1.033, gibt mit Eisenchlorid eine schwache Reaction. Bei der physikalischen Untersuchung des Kranken finden wir eine tuberculose Infiltration des linken Oberlappens der Lunge, sonst normalen Befund. Der Kranke wird auf gemischte Kost gesetzt und ausserdem ihm täglich 1—2 Liter von isländischem Moos gereicht; *nach 2 Tagen ist die Eisenchloridreaction völlig geschwunden,* Störungen des subjectiven Befindens treten nicht auf, die täglich ausgeschiedene Zuckermenge beträgt in diesem 10 Tage umfassenden Zeitraum im Durchschnitt 307 grm.

In einer zweiten Periode, welche 18 Tage umfasste, erhielt der Patient täglich ein Gramm Acetessigäther, die Kost blieb dieselbe wie in der ersten Periode, doch bekam er noch ausserdem frisches Gemüse und Kleberbrod (200 grm. in 24 Stunden).

Das subjective Befinden des Patienten blieb vollkommen gut, die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug im Durchschnitt 253 grm., also weniger als in der ersten Periode.

Im Harn trat niemals Eisenchloridreaction auf.

Nachdem durch 5 Tage jede Medication ausgesetzt worden war, erhält der Kranke in der dritten Periode ein Gramm Aceton täglich. Die Durchschnittsmenge des täglich im Harn ausgeschiedenen Zuckers belief sich auf 271 grm. Es traten dreimal schwache Färbungen des Harns mit Eisenchlorid ein.

In der letzten Zeit seines Spitalsaufenthaltes wird ihm pro die 25 grm. Leberthran gereicht. Das Mittel ist sowohl auf die Zuckerausscheidung als auf die Eisenchloridreaction ohne Einfluss.

IX. Pro. Nro. 6312. P. F., 48 Jahre alter Schneider, eingetreten zur Klinik am 22. Juni 1881.

Die ersten Symptome seines jetzigen Leidens begannen vor 1 $^1/_4$ Jahr unmittelbar nach einem 6 Wochen andauernden Typhus.

Vor einem halben Jahre bemerkte P. die ersten Seh-Störungen, die seit dieser Zeit rasch zunehmen.

Bei der Untersuchung in der Klinik finden wir eine manifeste tuberculose Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge und Kernstaar auf beiden Augen. Der Harn enthält am Tage des Eintrittes $8^0/_0$ Zucker, gibt eine intensive Reaction mit Eisenchlorid, die Substanz geht aus angesäuertem Harn leicht in Aether über.

Der Kranke wird auf Fleischdiät gesetzt und als Medicament Carlsbader Wasser verordnet.

Die Temperatur stieg in den ersten 12 Tagen der Beobachtung zu wiederholten Malen in den Abendstunden bis 39.5^0 C. Morgens war sie normal. Dieses Fieber hatte offenbar seinen Grund in der oben erwähnten rechtsseitigen Lungeninfiltration.

Die Durchschnittsmenge des täglich durch den Harn ausgeschiedenen Zuckers betrug 151 grm., *die bei seinem Eintritt vorhandene Eisenchloridreaction wurde täglich schwächer und war am zwölften Beobachtungstage bloss in Spuren vorhanden.*

In der zweiten Beobachtungsperiode, die nur 7 Tage umfasste, bekam der Kranke täglich 1 grm. Aceton, die Fieberbewegungen in dieser Periode waren geringer.

Der Harn hatte einen Durchschnittsgehalt von 171 grm. Zucker, *bloss einmal zeigte er eine minimale Eisenchloridreaction.*

Der Kranke trat nach dieser Zeit gebessert aus. [1])

Zum Schlusse will ich noch in aller Kürze zweier Fälle von Diabetes erwähnen, die unter den Erscheinungen des diabetischen Comas zu Grunde gingen. Wegen des besonderen Interesses, welche, wie ich glaube, dieselben verdienen, werde ich sie an einem anderen Orte ausführlich mittheilen.

Hier sollen sie nur als Beleg dienen, dass erstens Coma diabeticum und Eisenchloridreaction häufig zusammen vorkommen, und dass zweitens solche Symptome auftreten, ohne dass die Kranken vorher auf strikte Fleischkost gesetzt worden waren.

X. Pro. Nro. 12197. J. S., 29 Jahre alter Tischler, aufgenommen am 29. December 1880. Der Kranke tritt bereits mit den Symptomen einer

---

1) An diesen soeben mitgetheilten 9 Krankheitsskizzen von Diabetes ist besonders bemerkenswerth, dass in 3 Fällen acute Erkrankungen dem Diabetes unmittelbar vorangingen; Fall Nro. VI insbesondere bildet einen weiteren Beitrag zu *M. Verneuil's* jüngster Mittheilung „über eine Reihe von Fällen, in welchen Glycosurie der Malariainfection folgte" (citirt nach „Lancet" Nro. XXIV. 1881. S. 1017).

rechtseitigen lobulären Pneumonie in das Spital ein, die Temperatur ist etwas erhöht, der Zuckergehalt des Harn beträgt 8.46 %, der Harn gibt eine äusserst intensive Eisenchloridreaction, die Substanz geht aus angesäuertem Harn leicht in Aether über; der Kranke wird wegen seines schlechten Allgemeinbefindens, insbesondere aber wegen seines Widerwillens gegen Nahrungsaufnahme überhaupt bei *gemischter Kost* belassen; die *Eisenchloridreaction hält an* und 3 Tage später geht er unter den Erscheinungen der diabetischen Comas zu Grunde.

XI. Pro. Nro. 9039. Aufgenommen am 25. October 1881. J. S. 20 Jahre alter Taglöhner. Der Kranke wird in völlig bewusstlosem Zustand auf die erste interne Abtheilung gebracht und stirbt 24 Stunden später unter den ausgesprochenen Symptomen des diabetischen Coma. Der Harn enthält 7 % Zucker, gibt eine sehr intensive Färbung mit Eisenchlorid. Die Substanz lässt sich aus ausgesauertem Harn leicht mit Aether extrahiren.

Der Kranke hat sich, wie seine Anverwandten auf das bestimmteste angaben, fast nur von Vegetabilien (Kartoffeln) *genährt.*

In Bezug auf das Verhalten der Eisenchloridreaction bei Diabetes ergibt sich demnach folgendes:

1. In allen Fällen, wo die Kranken unter comatösen Erscheinungen zu Grunde giengen, habe ich diese Reaction im Harn gefunden.

2. Sie tritt jedoch sehr häufig im Harne auf, ohne dass comatöse Erscheinungen zu constatiren wären.

3. Das Auftreten derselben ist unabhängig von der Nahrung, insbesondere aber von der Diabetikern häufig gereichten Fleischkost.

4. Weder die Einführung gewisser Medicamente als: Carlsbader Wasser, Leberthran, Milchsäure, Mannit, Lichenin in den Organismus, noch der Acetessigäther und Aceton können das Auftreten einer Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid bewirken.

Jedoch auch in Harnen von nicht an Diabetes leidenden Individuen fand ich, wie bereits erwähnt, diese Reaction, und zwar muss ich auf Grund meiner Beobachtungen aussprechen, dass ich bei dem mir zur Verfügung stehenden klinischen Material dieselbe gefunden habe, 1. bei einem Symptomencomplex, der grosse Aehnlichkeit zeigt mit der „sogenannten Acetonaemie“ — ich sage sogenannter Acetonaemie, weil man meiner Ansicht nach erst dann berechtigt sein wird, von Acetonaemie zu sprechen, bis es gelungen ist, den Zusammenhang der Erscheinungen mit der Gegenwart von Aceton zu erweisen. —

Ich hatte bloss Gelegenheit einen solchen Fall zu beobachten, welchen ich bereits beschrieben habe (siehe Prager medicinische Wochenschrift 1879 Nro. 20). Er betraf einen zwölfjährigen Knaben, der mit den Symptomen einer ausgesprochenen schweren Meningitis in das Spital gebracht wurde. Nach 72 Stunden war der Kranke vollkommen reconvalescent, der unmittelbar nach dem Anfall entleerte Harn wies intensive Eisenchloridreaction auf.

Die mit Eisenchlorid sich rothfärbende Substanz zeigte genau das gleiche Verhalten wie jene im diabetischen Harn. Kochen zerstörte dieselbe, aus angesäuertem Harn ging sie leicht in Aether über und die mit Eisenchlorid im Aetherextract aufgetretene Reaction schwand beim Stehen schon nach Verlauf von 1—2 Tagen.

Die acuten Exantheme, bei welchen ich das Auftreten dieser Reaction im Eruptionsstadium constatirte, sind:

I. Masern.

Der erste Fall dieser Art, bei welchem ich diese Reaction fand, bevor noch Catarrhe oder ein anderes Symptom ausser Fieber den Ausbruch der Masern ankündigte, betraf ein 6jähriges Mädchen, welches sub Nro. Pro. 4004 am 15. April 1880 in die Klinik aufgenommen wurde.

Krankheitsgeschichte: Bei der Aufnahme enthält der Harn keinen Zucker, er gibt *eine intensive Reaction mit Eisenchlorid, die Substanz geht aus angesäuertem Harn in Aether über.* Ebenso verhält sich auch der 24 Stunden später entleerte Urin, die Kranke fieberte mässig und bekam an diesem Tage einen leichten Augencatarrh, am Abend desselben Tages constatirt man das Auftreten eines Masernexanthems, am nächsten Morgen ist das Exanthem vollständig ausgebildet, der Harn von diesem Tage zeigt bloss eine minimale Reaction, am 18. ist das Exanthem bereits abgeblasst, *der Harn gibt keine Reaction mit Eisenchlorid.*

2. Pro. Nro. 2311. Th. B., 23 Jahre alte Dienstmagd. Eintrittstag in das Spital am 11., zur Klinik am 12. März 1881.

Die Patientin erkrankte fünf Tage vor Spitalseintritt mit Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Heiserkeit und Husten. Bei ihrer Aufnahme in das Spital finden wir ein fast über den ganzen Körper verbreitetes Masernexanthem, mässiges Fieber, *äusserst intensive Rothfärbung des Harns mit Eisenchlorid,* die Substanz lässt sich aus angesäuertem Harn mit Aether extrahiren. Am nächsten Tage zeigt das Exanthem keine wesentliche Aenderung, die *Eisenchloridreaction ist schwächer.* Am 14. März Morgens ist das Exanthem bereits blässer, die *Reaction* im Harn *minimal,* 24 Stunden später ist sie *nicht* mehr zu constatiren.

3. Pro. Nro. 4239. S. M., 7jähriges Mädchen. Eintritt in das Krankenhaus am 5., zur Klinik am 6. Mai 1881.

Die Patientin erkrankte am 1. Mai, angeblich mit mässigem Fieber und einem Nasen- und Rachencatarrh. Die Untersuchung zeigt ein vorzüglich über Kopf und Brust verbreitetes Masern-Exanthem. *Der Harn gibt eine intensive Rothfärbung mit Eisenchlorid.*

24 Stunden später ist das Exanthem noch vorhanden, die *Eisenchloridreaction* jedoch bedeutend *schwächer,* nach 48 Stunden ist sie *verschwunden,* das Exanthem verblasst.

Der Fall geht in wenigen Tagen in Genesung über.

4. Pro. Nro. 5182. C. A. 22jährige Dienstmagd, eingetreten in das Krankenhaus am 27., in die Klinik am 28. Mai 1881.

Die Patientin erkrankte am 24. Mai mit Brust- und Rückenschmerzen, diesen Symptomen gesellte sich am nächsten Tage heftiger Nasen- und Rachencatarrh hinzu.

Am Tage des Eintrittes besteht ziemlich hohes Fieber (38.5°C—39.5°C). Exanthem ist nicht vorhanden.

Der Harn gibt eine sehr intensive Reaction mit Eisenchlorid, die bis zur Ausbildung des Masernexanthems id est bis Sonntag den 29. Mai anhielt.

Der Fall verlief sehr leicht, die Kranke verliess bereits nach wenigen Tagen das Spital.

Ausser den oben mitgetheilten Fällen von Masern, deren Verlauf ich zu verfolgen in der Lage war, hatte ich noch zweimal Gelegenheit den Harn von solchen Patienten, die sich im Eruptionsstadium dieser Krankheit befanden, zu untersuchen; beide Male fand ich in diesem Stadium der Krankheit ausgesprochene Rothfärbung mit Eisenchlorid. In zwei weiteren Fällen, welche bereits nach dem Ausbruch und der Ausbildung des Exanthems mir zur Beobachtung kamen, konnte ich diese Reaction nicht constatiren.

II. Scharlach.

In 6 Fällen habe ich den Harn bei Scarlatina mit Eisenchlorid geprüft.

In zwei Fällen, die sich im Eruptionsstadium des Processes befanden, war eine intensive Eisenchloridreaction im Harne vorhanden, mit völliger Ausbildung des Exanthems schwand die Reaction.

In vier Fällen dieser Krankheit, bei welchen ich nach völliger Ausbildung des Exanthems den Harn zur Untersuchung bekam, ergab die Probe ein negatives Resultat.

III. Variola.

Den Harn von Blatternkranken bekam ich bloss einmal im Stadium der Eruption des Processes zur Untersuchung. Derselbe betraf einen 13jährigen Knaben, der bei seiner Aufnahme in das Spital heftig fieberte, der Harn zeigte eine ausgesprochene Rothfärbung mit Eisenchlorid; als nach Verlauf von drei Tagen unter Abfall des Fiebers vereinzelte Variolapusteln im Gesicht und auf der Brust sich entwickelt hatten, schwand die Reaction.

Bei zwei Fällen dieser Krankheit, deren Harn ich erst in späteren Stadien nach Ausbildung der Pocken untersuchte, fand ich diesen Körper nicht.

Bemerkenswerth scheint mir, dass das Auftreten dieser Reaction bei anderen acuten Krankheiten als Flecktyphus, Abdominaltyphus, Pneumonie, acuten Gelenksrheumatismus fehlt oder doch nur sehr ausnahmsweise vorkömmt. Ich fand dieselbe bei *Flecktyphus* unter *10 Fällen niemals,* bei Abdominaltyphus unter *40 Fällen zweimal,* beide Male waren es Kinder, die diese Reaction bei Typhus abdominalis im Stadium des continuirlichen Fiebers im Harne zeigten; beide Fälle waren äusserst schwer, der eine nahm ein tödtliches Ende.

Unter 35 untersuchten Fällen von crouposer Pneumonie zeigte der Harn nur zweimal im Beginne der Erkrankung eine Reaction mit Eisenchlorid; ich will noch erwähnen, dass die Reactionen im Harne bei diesen Fällen genau dasselbe Verhalten zeigten wie beim Diabetes und den acuten Exanthemen, jedoch nicht so intensiv waren, wie bei diesen Processen. *Gerhardt* l. c. gibt an, im Harn von Alkoholikern eine Rothfärbung mit Eisenchlorid gefunden zu haben. Ich habe in sechs Fällen den Harn solcher Kranken untersucht, diese Reaction aber im Harn nicht constatiren können. Es scheint demnach diese Substanz nicht regelmässig im Harn von Säufern vorzukommen.

Was die Reaction selbst betrifft, so glaube ich, dass dieselbe mit den acuten Exanthemen in einem mehr äusserlichen Zusammenhang steht; es scheint jedoch aus meinen Beobachtungen, die ich oben mitgetheilt habe, hervorzugehen, dass besonders der jugendliche Organismus sehr disponirt ist, einen solchen mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Körper zu bilden.

In dieser Auffassung wurde ich bestärkt durch einen Fall aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Přibram, den ich mit freundlicher Erlaubniss desselben hier mittheile. Er betraf ein 7jähriges Mädchen, welches unter heftigem Fieber erkrankte; der Harn zeigte eine intensive Eisenchloridreaction, 3 Tage später war das Fieber geschwunden, das Kind vollkommen wohl und der Harn frei von der mit Eisenchlorid sich rothfärbenden Substanz. 4 Tage später entwickelten sich plötzlich unter Fieber und schweren Hirnerscheinungen die Erscheinungen einer Otitis media, die Kranke bekam neuerdings Fieber, delirirte heftig, und als der Harn neuerdings untersucht wurde, gab es wiederum eine starke Reaction mit Eisenchlorid.

Ich glaube nach diesen Erfahrungen, dass diese Reaction bei Kindern häufig vorkommen dürfte und halte es insbesondere für nöthig, dass bei einer grossen Anzahl von Fällen auf dieselbe gefahndet wird, um Klarheit zu bekommen, in welcher Beziehung diese Reaction zu den acuten Exanthemen und anderen Affectionen steht.

Anderseits aber ist mir auch sehr wahrscheinlich, dass ein Theil jener Krankheitsfälle, die als Eclampsia infantum so häufig beschrieben wurden, mit dem Auftreten solcher mit Eisenchlorid sich rothfärbender Substanzen in einen gewissen Connex stehen dürfte; darauf weist schon meine erste derartige Beobachtung (l. c.) hin.[1])

---

1) Eine Reihe von Fällen, die ich in aller jüngster Zeit zur Beobachtung bekam und die das oben gesagte bestätigen, will ich demnächst an einem anderen Orte mittheilen.

Resumiren wir das in dieser Mittheilung Gesagte, so können wir auf Grund der hier aufgeführten Thatsachen folgendes aussprechen.

1. Nicht nur beim Diabetes, sondern auch bei anderen und vorzüglich acuten Krankheiten tritt bisweilen ein mit Eisenchlorid sich rothfärbender Körper im Harn auf.

2. Das Verschwinden des Körpers aus dem Harn beim Kochen, das Übergehen der Substanz aus angesäuertem Harne in Aether, das Verblassen der mit Eisenchlorid erhaltenen Reaction beim Stehen unterscheidet sie von anderen Substanzen, die gleichfalls die Eigenschaft haben mit Eisenchlorid ähnliche Färbungen zu geben und die im Harne auch vorkommen können.

3. Der kindliche Organismus scheint besonders geneigt, diesen Körper zu produciren.

Prag, Ende December 1881.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA [1])

von

Prof. HANS EPPINGER.

(Hierzu Tafel 2.).

II. Dysenteria vaginae (Colpitis dysenterica).

Die bis in die jüngste Zeit hin beschriebenen entzündlichen und ihnen verwandten Erkrankungen der menschlichen Vagina beziehen sich zumeist auf Catarrhe, traumatische, croupöse und diphtheritische Veränderungen im Verlaufe von Infectionskrankheiten, namentlich beim puerperalen Processe, und auf gangränöse Veränderungen, die aus letzteren hervorgehen. Im grossen Ganzen sind die Ausführungen dieser Erkrankungen Einzelnfällen entnommen, die in Folge ihrer ausserordentlichen In- und Extensität die Aufmerksamkeit gefesselt hatten, so dass eigentlich die initialen und gewiss auch wichtigeren Grade derselben fast gar keine Berücksichtigung erfahren haben. Es mangelt ganz vorzüglich an histologischen Untersuchungen; man ist ja nicht einmal über das anatomische Substrat des vaginalen Catarrhes hinweggekommen, dessen Verhalten doch kennenswerth wäre, um doch einerseits einen echten Catarrh von so variablen und doch physiologischen Verhältnissen, und andererseits auch von jenen namentlich durch Circulationsstörungen veranlassten materiellen Störungen des Vaginalrohres trennen zu können, die durchaus nicht so selten vorkommen, und in ihren verschiedenen Abstufungen verschiedene Veränderungen hervorrufen. Diesem Umstande mag es auch beigemessen werden, dass im Verhältnisse zur pathologischen Anatomie anderer Organe, eigentlich die der Vagina noch nicht eine vollkommen wünschenswerthe Entfaltung erfahren hat. Mir scheint diess nicht gleichgiltig zu sein, da in Folge dieses Mangels auf pathologisch-anatomischem Gebiete sich naturgemäss auch ein solcher in klinischer Beziehung ergibt. So sehen wir ja in der ausgezeichneten Bearbeitung der Krankheiten der Vagina von *Breisky* (Handbuch der Frauen-

1) Fortsetzung von Bd. I. Heft 6. dieser Zeitschrift.

krankheiten — redig. v. Billroth. VII. Abschnitt) die entzündlichen und ihnen verwandten Erkrankungen vollständig elidirt.

Allerdings hat der Mangel einer ausgiebigen Kenntniss der gedachten Vaginakrankheiten seinen Grund einmal in dem Umstande, dass Beschwerden erweckende vaginale Erkrankungen verhältnissmässig selten beobachtet werden, und dass solche überhaupt einen erstaunlich hohen Grad erreichen müssen, ehe sie zur objectiven Untersuchung während des Lebens Veranlassung geben. Andererseits aber ist auch die Vagina eines der letzten Organe, das in der Leiche untersucht und erfahrungsgemäss auch weniger beobachtet wird. So muss es denn als ein wesentlicher Fortschritt hingenommen werden, dass in jüngster Zeit den entzündlichen Erkrankungen der Vagina von Seiten *Schröder's* (Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane S. 460) und *Ruge's* (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie IV S. 133) gebührendere Aufmerksamkeit geschenkt ward. Ganz vorzüglich möchten wir des letztern Autors Methode rühmen, der seine Untersuchungen an herausgeschnittenen Stückchen der lebendigen menschlichen Vagina vornimmt, da in der That die Fragen der Aethiologie und Morphologie gewisser subtileren vaginalen Erkrankungen, zu denen ganz vorzüglich die Catarrhe gehören, nur an solchen Objecten gelöst werden können. Wenn nun endlich an *Schröder's* Ausspruch erinnert wird, der die Beschaffenheit der vaginalen Auskleidung mit der äusseren Haut in Homologie stellt, so mag damit vielleicht in der That der richtige Weg angebahnt sein, auf welchen man dem Verständniss so mancher Erkrankungen der Vagina nahegeführt wird. — Diese sämmtlichen Erwägungen reichten hin, dass ich gleichzeitig der Anregung meines geehrten Collegen H. Prof. *Breisky* folgend, für eine Zeit meine Aufmerksamkeit den entzündlichen Erkrankungen der menschlichen Vagina geschenkt hatte, und mich überzeugen konnte, dass die menschliche Vagina jedenfalls mehr Leiden unterworfen ist, als man bis jetzt geglaubt hatte. —

Indem ich zunächst mit dem Capitel von der *Dysenteria vaginae* beginne, so kann ich mit vollster Berechtigung behaupten, dass diese Erkrankung der Vagina nicht nur nicht selten vorkommt, sondern auch bis jetzt keine Würdigung erfahren hat. Der einzige Autor, der ihrer erwähnt, ist *Klebs*, der (Handbuch der pathologischen Anatomie Liefrg. V. S. 954) einen hiehergehörigen Fall der Prager Sammlung schildert: „Der dysenterische Process verbreitet sich in Kurzem über die ganze Oberfläche der Vagina, welche von zahllosen kleinen runden Geschwüren gleichsam angefressen erscheint, stellenweise fliessen dieselben zusammen, kleine Schleimhautinseln freilassend.“ — Diess ist allerdings das Höhestadium eines Processes,

der in seiner eigenen Art in der Vagina abläuft, und sich wesentlich von andern gekannten nekrotisirenden Erkrankungen dieses Organes unterscheidet. Die *Dysenterie* der Vagina, wie schon der Name sagt, ist keine selbständige Erkrankung, sondern die Begleiterscheinung eines gleichen Processes im Dickdarm, der bei Weibern von da aus leicht auf die Vagina übertreten, und hier mutatis mutandis ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann. Indem man sich vor Allem des Umstandes wohl bewusst werden muss, dass die Darmdysenterie an und für sich eine noch nicht genügend aufgeklärte Erkrankung ist, ja dass sie, solange man sich an diesem Namen hält, eigentlich Verschiedenes, nämlich eine Darmverschwärung aus welcher Ursache immer darstellt, so soll in Bezug auf die nun zu besprechende Vaginakrankheit nur jene Form der Darmdysenterie ins Auge gefasst werden, die ganz typisch ablauft, und unter Umstände auch epidemisch auftritt, und dem bekannten Begriff der „Ruhr" entspricht. Selbstverständlich muss man hier auch von jenen Formen der Dysenterie des Darmes absehen, die in anatomischem Sinne sich so gestalten, wie die primären oder echten Darmdysenterien, und doch nur secundäre oder Begleitsymptome anderer namentlich allgemeiner Erkrankungen vorstellen, wie z. B. bei granulärer Atrophie der Nieren, bei Tuberculose, nach Typhus, im Choleratyphoid und bei Sepsis etc. In jetziger Zeit, wo man den Schwerpunkt der pathologisch-anatomischen Untersuchung dahin verlegt, die einzelnen Erkrankungen nicht nur in ihren morphologischen Beziehungen, sondern in äthiologischem Sinne zu schildern und zu trennen, wäre es wohl angezeigt, den Namen Dysenterie eben nur für jene typische idiopathische Darmerkrankung zu reserviren, und die gleichgearteten aber secundären Erkrankungen des Darmes je nach dem Grade der materiellen Veränderungen derselben als desquamirende oder croupoide, als croupöse, necrotisirende und gangränöse Colitis bei dieser oder jener Allgemeinerkrankung zu bezeichnen. Es entspräche diess einem leichteren Verständniss der zu beschreibenden Darmerkrankung. Uebrigens hat *Klebs* bereits vor längerer Zeit (Handbuch der patholog. Anatomie Bd. I. S. 240) eine solche Theilung der Diphtheritis des Darmes angegeben.

Wenn es auch der Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht gestattet, näher auf die Schilderung der echten primären oder idiopathischen Darmdysenterie einzugehen, so kann ich es mir dennoch nicht versagen, mit kürzesten Worten die durch vielfache Untersuchungen dieser Erkrankung gestützten Resultate wiederzugeben, und in Bezug auf das Wesen der Darmdysenterie einen gewissen Standpunkt zu skizziren. — Die sonst morphologisch getrennten Grade

der Dysenterie sind nur Gradunterschiede der Reactionsthätigkeit der Dickdarmschleimhaut und des submucösen Gewebes auf den wahrscheinlich als Krankheitsursache anzusehenden infectiösen Reiz. Der geringste Grad der Dysenterie, der ausgezeichnet ist durch die kleienförmigen Belege auf der hochgradig gewulsteten und injicirten Schleimhaut, ist nur das Anfangsstadium der sonst in anderen Fällen beobachteten continuirlichen graugelben oder graulichgrünen Verschorfungen der oberflächlichen Schleimhautschichte, neben welcher schon hin und wieder die Circulationsstörungen in der Tiefe in Form von Gefässektasie, Thrombosen und streifigen Haemorrhagieen vorkommen. Erreicht der dysenterische Process den höchsten Grad seiner Intensität, so gesellt sich zu der oberflächlichen Necrose noch die allgemein ausgebreitete, regelmässig haemorrhagische Necrose der tieferen Schleimhaut und der submucösen Schichte, der sich bei längerer Dauer des Processes die durch die schwärzliche Verfärbung und pulpöse Umwandlung des Gewebes bekannte Gangraen anschliesst. Die bekannten Geschwürsbildungen sind die nur nothwendigen consecutiven Folgeerscheinungen, und es richtet sich ihre Tiefe nach dem Grad der Intensität der Dysenterie, oder auch nach der nur zu häufig combinirenden septischen Phlegmone des submucösen Gewebes des Dickdarmes. Der specifische Charakter der Dysenterie scheint mir darin gelegen zu sein, dass abgesehen von der anerkannten Infectiosität dieses Processes, demselben wahrscheinlich, wie bei so vielen anderen infectiösen Erkrankungen, specifische Organismen zu Grunde liegen dürften.

Ich verhehle mir es durchaus nicht, dass es bei Bestimmungen von pathogenen Microorganismen bei Darmkanalerkrankungen seine grössten Schwierigkeiten hat, wenn jene nicht gerade so eigens gestaltet sind, wie diess *Klebs* vom Bacillus typhi (Archiv f. experimentelle Pathologie und Therapie Bd. XII) in den typhösen Darmveränderungen nachgewiesen hat, da ja im Darmkanal überhaupt so mannigfaltige niedrigste Organismen wahrgenommen werden. Nichts desto weniger möchte ich glauben, dass bei Dysenterie ein constanter Befund einen gewissen Werth für sich beansprucht, d. i. nämlich der Nachweis, dass der kleienförmige Belag, der sonst für den wenigst intensiven Grad der Dysenterie gehalten, und für croupöse Exsudatmassen angesprochen wurde, und der das Initialstadium vorstellt, aus nichts anderem besteht, als aus Epithelschüppchen von der Oberfläche der Schleimhaut und den obersten Abschnitten der Drüsen, die um- und durchwuchert sind von Spaltpilzmassen, die kurz gesagt sich von septischen und Fäulnisspilzen nicht nur durch ihre Anordnung, sondern auch durch ihr äusseres Aussehen unterscheiden, und ihrer

Eigenthümlichkeit halber zu jenen Schistomyceten zu rechnen wären, die *Klebs* als *Monadinen* bezeichnet hatte. Man begegnet denselben Organismen auch im Verlauf des folgenden Stadiums der oberflächlichen Necrose in der Tiefe des Schleimhautgewebes selbst, nämlich rings um die comprimirten Capillaren mitten in den von zelligen fibrinösen Massen durchsetzten und abgestorbenen Gewebsabschnitten. Fibrinmassen erfüllen prall die Enden grösserer Gefässstämmchen unterhalb der mehr oder weniger tief abgestorbenen Schleimhaut, so dass die weiter in der Tiefe sich entwickelnden Stasen, Thrombosen und hämorrhagischen Ergüsse nur als weitere Consequenzen erscheinen, denen ihrerseits Total-Necrosen und Gangraen des submucösen Gewebes, wenn nicht auch tieferer Schichten, als Endstadium der Dysenterie folgen. Wenn einmal das gangraenöse Stadium eingetreten ist, dann ist allerdings das Gemenge der Organismen ein so mannigfaltiges, dass hier ein Rückschluss von denselben auf jene bei den wichtigeren Anfangsstadien vorfindlichen nicht erlaubt ist. Berücksichtigen wir aber vorderhand nur die bei diesen Stadien auffälliger gewordenen Organismen, dann die wahrscheinlich durch sie gesetzten Veränderungen, und finden wir, dass in einem benachbarten Organe, also wir meinen in der Vagina, nicht nur gleichgeartete Veränderungen, sondern auch zu derselben in innigster Beziehung stehende gleiche Organismen wie dort vorkommen, so wird wohl zunächst die Annahme, dass in der Vagina ein gleicher dysenterischer Process vorkommen könne, wie dann auch die, dass demselben, weil da wie dort gleiche, also wahrscheinlich ursächliche Organismen zu Grunde liegen, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen dürfen. —

Nachdem ich mir nun so den Weg zu meinem Thema geebnet habe, so wäre ich daran, dasselbe mit sachlichen Belegen durchzuführen. Die Dysenteria vaginae ist eine Begleiterkrankung der idiopathischen, oft en- und epidemisch auftretenden Darmdysenterie, und bezieht sich, wenn sie vorkömmt, regelmässig auf die vordere Hälfte der Vagina mit einer nach hinten zu abnehmenden Intensität. Sie bietet überhaupt verschiedene Intensitätsgrade dar, die nicht immer mit denen der Darmdysenterie correspondiren. An der Erkrankung nehmen auch hin und wieder die Innenflächen der kleinen Labien Theil. Um nun die Berechtigung, eine derartige specifische Erkrankung der Vagina anzunehmen, zu erweisen, möchte ich zunächst Angaben über das statistische Verhalten derselben machen. Wiewohl ich schon seit geraumerer Zeit die dysenterische Erkrankung der Vagina kenne, so datiren doch die näheren Untersuchungen erst vom Januar 1877 an, von welcher Zeit an auch einschlägige Notizen gemacht worden sind.

Vom 1. Januar 1877 bis 1. Januar 1878 kamen 26 Fälle von idiopathischer Dysenterie vor; und zwar bei 13 Männern und bei 13 Weibern. Unter letzteren konnte fünfmal, also bei 38·5% die Dysenteria vaginae beobachtet werden. — Im J. 1878 kamen Fälle von Dysenterie 32mal zur Section und zwar bei 15 M. und 17 W., von denen letzteren nur drei, also bloss 17·6% ein gleiches Leiden in der Vagina darboten. — Im J. 1879 waren 30 Individuen und zwar 13 M. und 17 W. obducirt worden, die an Dysenterie gestorben waren, und bei nur drei Weibern, also in 23·5%, fand man dysenterische Veränderungen der Vagina, — während endlich im J. 1880 unter 47 Fällen bloss 18 Weiber sich befanden, bei denen sich bloss einmal, also in 5·5% die Vagina miterkrankt darbot. Aus diesen Angaben erhellt zunächst, dass das Vorkommen der vaginalen Complication bei Dysenterie durchaus nicht in einem gewissen bestimmten Verhältniss steht, nämlich sie kommt bald ungewöhnlich häufig vor, wie z. B. im J. 1877, nämlich in 38·5%, bald abnorm selten, wie im J. 1880 — nämlich in 5·5%, so dass sich also gerechter Weise nicht einmal ein Durchschnittsverhältniss aufstellen lässt. Nichts destoweniger können wir dennoch nicht von unserer Anschauung ablassen, dass die vaginale Dysenterie als solche besteht; dass aber das Uebergreifen des dysenterischen Processes vom Darme auf die Vagina von Gelegenheitsmomenten abhängen mag, die nicht dem Geschlechte selbst, sondern dem einzelnen weiblichen Individuum, oder so zu sagen der einzelnen Vagina selbst anhaften, was wir dann zum Schlusse noch mit einigen Worten hervorheben werden.

Nachdem nun eine statistische Regel nicht aufgestellt werden kann, so will ich die Einzelnfälle der Reihe nach aufzählen, wobei ich mir natürlich vorbehalte, nur dort den vaginalen Befund etwas näher zu beschreiben, wo er eine bestimmte Form der dysenterischen Veränderungen darbietet.

1. Sect. No. 42. 10. I. 77. 39j. Taglöhnerin. Meningitis chronica accedente atrophia cerebri rubra — Stenos. ostii venos. sin. cum insuffiz. valvul. bicuspid. — Induratio —. Idiopathische Dysenterie mit vom Rectum aufsteigendem Charakter, ausgezeichnet durch massenhafte Bildung von Geschwüren und durch das Vorkommen des kleienförmigen Belages auf intakt gebliebenen, nun höchst injicirten Schleimhautpartien. — Die Vagina mit klaffendem Introitus versehen; Schamlippen schlaff, die Innenfläche der kleinen Labien injicirt; an der hinteren Comissur haftet ein graulicher mit gelblichen Bröckeln untermengter dickflüssiger Belag. — Nach Eröffnung der sonst weiten Vagina (Kabinet. Praep. No. 3383) beobachtet man, dass die Schleimhaut der unteren Hälfte derselben beträchtlich gerunzelt und auffal-

lend dunkel verfärbt ist. Das untere etwas vorspringende Ende sowohl der Columna rugarum anter., wie auch das der Colum. rug. post. zeigt an seiner freien Fläche je eine runde Geschwürsbildung die an ersterer Stelle die Ausbreitung beiläufig einer Erbse, an letzterer Stelle dagegen die von 1·5 Ctm. Durchmesser besitzt, die im Allgemeinen schwärzlichgelb gefärbt ist, und von einem sehr scharfen, höchst injicirten Rande umgeben wird. Die flache Basis ist feinstzottig. Beim senkrechten Einschnitt findet man, dass unter der freien Geschwürsfläche das Gewebe etwas homogener blässer ist, in dem wie mit stockendem Inhalte gefüllte Gefässe deutlich sichtbar sind. Rings herum ist die Schleimhaut, wie erwähnt, stark gerunzelt und dunkel verfärbt, und auf der Höhe der Runzeln in der Nähe der Geschwürsfläche befindet sich ein schüppchenartiger gelblicher Belag, der theils fester haftet, theils schon beim blossen Wasseraufgiessen sich abhebt.

2. Sect. Nr. 94. 23. I. 77. 35jähr. Dienstmagd (angeborene Psychopathie); — frische phlegmonöse Infiltration des Zellgewebes rings um den Oesophagus herum bis zur Cardia hinab, nach Durchbruch eines Divertikels an der vorderen Wand des Oesophagus. — Aeusserst ausgebreitete Dysenterie des ganzen Colon zumeist hämorrhagisch-necrotischer Form mit massenhaftem theils flockigem, theils zu kleinen Membranen condensirten gelblichem Belag im Endkolon; — Perineum kurz — Vaginaeingang weit und entleert uneröffnet flockige Massen. — Die untere Hälfte der Vagina besät mit sehr scharfrandigen äusserst gerötheten Errosionen (Epithelsubstanzverluste), die von hochgerötheter mit kleienförmigem Belag besetzter Schleimhaut umgeben werden.

3. S. Nr. 450. 27. IV. 77. 62jähriges Weib. Tuberculöse Caries des 8. bis 10. Brustwirbels mit einem umgebenden Abscess, in dem sich eingedickte käsige Massen und nekrotische sandig sich anfühlende Knochenpartikelchen vorfinden. Miliäre Tuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Ausgebreitete croupoide Dysenterie des Rectum, des S-romanum und Colon descendens bis hinauf zur Flexura lienalis mit baumförmig verzweigter Geschwürsbildung im Rectum. — Perineum sehr kurz und Introitus vaginae klaffend. — Die Vagina weit, schlaffwandig — die Innendfläche derselben recht glatt, die Schleimhaut injicirt und an der hinteren Wand der unteren Hälfte wie mehlig bestäubt. Nach sorgfältiger Ablösung des weisslichen Belages und vorsichtiger Abspülung des Restes desselben findet man, dass an dieser Stelle die Vaginalschleimhaut unregelmässige mit strahligen Ausläufern versehene Flecke zeigt, die die oberflächlichen auf etwa 1·5—2 mmtr. Tiefe verschorften Schleimhautpartien vorstellen. Darunter dunkel gefärbtes, von dilatirten zum Theil auch thrombosirten Gefässen durchzogenes Gewebe.

4. S. Nr. 455. 29. IV. 77. Handwerkersfrau von unbekanntem mittleren Alter aus dem Irrenhause. Bei der Section zeigte sich: Pachymeningitis hämorrhagica chron. interna, Meningitis chronica – Atrophia cerebri — Hydrocephalus chronicus internus und externus — beiderseits lobuläre Pneumonie nach erbrochenen und aspirirten galligen — nämlich Magenpartikelchen. Aufsteigende Dysenterie des Dickdarmes hämorrhagisch nekrotischer Natur mit stellenweise pulpös-jauchigem Zerfall der Schorfe und dadurch bedingte förmlich wulstige Beschaffenheit der Dickdarminnenschichten. Erstreckung des dysenterischen Processes bis auf die Muskelschichten. — Hier bot nun die Vagina in ihrer ganzen Ausdehnung, vom klaffenden, weiten Introitus an bis zur Vaginal-Portion des Uterushalses, Veränderungen dar, die zum Theil darin bestanden, dass die Schleimhaut von vielfach verästelten und mittels Ausläufer miteinander zusammenhängenden, also wie unregelmässig verzweigten ganz gleichartig aussehenden Substanzverlusten durchzogen erschien. Der Geschwürsrand war allenthalben scharf zugeschnitten, die Basis leicht geröthet mit leicht abspülbaren weisslichgelben Flocken belegt. Die übrige Schleimhaut bis hart an die Ränder der soeben beschriebenen Geschwüre mit den bekannten kleienförmigen aber haftenden, hier graulichgelben Massen belegt.

5. S. Nr. 964. 18. IX. 77. 34jähr. Schuhmachergesellensweib aus dem Irrenhause. Allgemeine hochgradigste Abmagerungsatrophie; — rothe Atrophie des Gehirnes — beiderseits Fremdkörperpneumomie. Dysenterie des ganzen Colon und des Ileum mit aufsteigendem Charakter im Stadium der Necrose und stellenweise auch der Gangränbildung mit hämorrhagischer Veränderung der tiefsten ergriffenen Darmschichten. — Paralytische Dilatation der Harnblase mit catarrhalischer Affection der Schleimhaut. — Kurzes Perineum, weiter Scheideneingang. — Die Vagina zeigt den Zustand eines chron. Catarrhes: Injection, Verdickung und epitheliale Desquamation der Schleimhaut, dabei aber in der unteren Hälfte solche dysenterische Errosionen, wie sie bereits im Falle 2. S. Nr. 94. 1877 beschrieben wurden.

6. S. Nr. 542. 14. V. 78. Eine 70jähr. Taglöhnerin aus dem Krankenhause. Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich hervor: Ein mittelgrosser höchst abgemagerter Körper mit leicht bronzefarbenen Hautdecken, an denen sich in reichlicher Weise bis erbsengrosse dünkler grau-braune Flecke nachweisen liessen. Die unteren Extremitäten waren leicht oedematös. Insufficienz der Aortenklappen nach Perforation der hinteren Klappe; die Ränder der Perforationsöffnung glatt, gewulstet; daneben aber frische endocardititische Excrescenzen an den beiden anderen Klappen. Hypertrophie des linken Herzens. — Obsolete Spitzentuberculose — Hydrothorax beiderseits — sero-

fibrinöse Pericarditis — leicht granulirte indurirte Nieren und Leber; Nebennieren hyperplastisch mit gelblich käsigen Herden durchsetzt — im Magen chron. Catarrh mit polypöser Hypertrophie der Schleimhaut und einzelne Narben nach Corrosionsgeschwüren. — Im Ileum acuter Catarrh, und im Dickdarm ausgebreitete dysenterische Geschwüre mit consecutiver phlegmonöser Complication; im Rectum aber neben solchen, recidivirende frische dysenterische Veränderungen der unversehrt gebliebenen Schleimhautpartien, die höchstens bis zur oberflächlichen Necrose gediehen waren. — Die Vagina kurz, weit, durch ein sehr schmales Perineum vom Anus getrennt, bietet in der unteren Hälfte reichliche fleckenweis angeordnete oberflächliche Necrosen, neben welchen in der Umgebung noch immer die schüppchenartigen Belege zum Vorschein kommen. — Der Uterus marastisch, die innersten Schichten durch Hämorrhagie in die bekannte schwärzlichrothe weichere Masse umwandelt.

7. S. Nr. 718. 30. VI. 78. Frau von unbekanntem Alter, die an recidivirender geunnier Dysenterie des Darmkanales gestorben war, und ausser dieser, ältere regressive Erscheinungen nach Endocarditis mit recidivirender Excrescenzenbildung an den bicuspidalen und Aortenklappen darbot. Die Dysenterie im Darmkanal zeigte sich im Geschwürsstadium, wo die Geschwüre von hyperplastischen Schleimhauträndern umgeben erscheinen; namentlich im Rectum befand sich auf der freien Fläche der zwischen den Geschwüren übrig gebliebenen Inseln verdickter Schleimhaut der reichlichste kleienförmige Belag, nach dessen Entfernung eine hochgeröthete tiefere Drüsenschichte zum Vorschein kam. — Die Vagina lang und weit mit besonders klaffendem Orificium; das Perineum auffallend kurz; — die Labien geschwollen; an den Innenflächen der kleinen Labien mit trockenen Borken belegte Excoriationen. Die Schleimhaut der Vagina belegt mit einem rahmigen Saft, der gegen die Vaginalportion an Consistenz zunimmt. Nach Abspülung desselben kommt das wahre Aussehen der Schleimhaut zum Vorschein. Sie ist ziemlich abgeglättet, im Allgemeinen blass bläulich-violett gefärbt; nur an den unteren Hälften der Columnae rugarum und an den glatten Partien zwischen ihnen fällt eine strohgelbe Färbung auf; die Ersteren sind nämlich mit fast zusammenhängenden gelblichen Membranen, und Letztere mit dem kleienförmigen Belag belegt. Höher oben gibt es nur isolirte einzelne Stellen, die ebenfalls kleienförmige Beläge darbieten, die aber auffallend leicht haften, und mit dem Wasserstrahl sich abspülen lassen. Das oberste Drittheil ist dann frei. — Uterus von mässiger Grösse, seine Gefässe leicht rigid, — die Höhle mit Secret gefüllt, — ihre Schleimhaut chron. catarrhalisch.

8. S. Nr. 735. 3. VII. 78. 61jähr. Weib aus dem Krankenhause. Obsolete Tuberculose der Lungen und des Dünndarmes; — abgelaufene Drüsentuberculose (Scrophulose); genuine Dysenterie, des Colon und Ileum im Stadium zumeist der Necrose, und beginnende Gangrän des Rectum; — die Genitalien marastisch. — Streng umschriebene oberflächliche Necrosen der Schleimhaut an den unteren Enden beider Columnae rugarum der Vagina neben starker Injection und Epithel-Desquamation der Schleimhaut der unteren Hälfte derselben.

9. S. Nr. 492. 14. V. 79. 44jähr. Weib — höchst marantisch — untere Extremitäten wie auch die äusseren Genitalien leicht hydropisch — die Haut sonst gerunzelt und stark pigmentirt. — Uterus malacicus p. p. (etwa 8—9 Monate). — Chronische recidivirende Dysenterie: nämlich im Ileum croupoides Stadium mit oberflächlicher Necrosenbildung auf der Höhe der Falten an einzelnen Stellen. Im Colon ascendens Hydrorhoe, — im Colon transversum croupoide Massen; im Colon S-romanum bis herab zum After, alle Grade der Dysenterie neben einander, mit hypertrophischer Veränderung der Muskulatur. — Introitus vaginae weit und Perineum kurz; aus der Vagina entleert sich eine eiterähnliche Flüssigkeit; ihre Wandungen schlaff. Nach Eröffnung derselben findet man, dass die Oberfläche der unteren Hälfte der Vagina besetzt ist mit landkartenartig verzweigten Geschwüren, die scharfe, steile, geröthete Ränder und eine etwas vertiefte blasse, unregelmässig gestreifte Basis haben. Auf Letzterer liegen leicht wegspülbare eiterähnliche Exsudate; — die Schleimhautinseln zwischen den Geschwüren sind hoch injicirt und feinstwarzig, und mit leicht abschilfbarem Epithel versehen. Die obere Hälfte der Vagina besitzt eine blassbläulichviolette glatte Schleimhaut; — der äussere Muttermund kaum für eine Federkiele durchgängig, an demselben wie auch im Cervixcanal zähschleimiges klares Secret. Uterus mässig gross, zeigt noch eine gelbliche Fleckung seiner Substanz und die Gefässe desselben springen am Schnitt knopfförmig vor. Die Höhle eng, die Schleimhaut derselben sehr dünn, graulich gelb gefärbt, — die Adnexa und Parametrien vollständig frei.

10. S. Nr. 809. 6. VIII. 79. 50jähr. Handelsfrau. — Narbige Obsoleszenzen der Oberlappen nach Tuberculose; consecutives chron. Emphysem — Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens — leichte Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. — Ausgebreitete Dysenterie mit aufsteigendem Charakter im Dickdarm; nämlich Geschwürsbildung im Rectum und S-romanum, croupoide Bildungen im Colon descendens und transversum, Catarrh des Colon ascendens und des ganzen Ileum. — Introitus vaginae weit, Labien äusserst schlaff und leicht hydrophisch; — die hintere und seitlichen Wände

der unteren Hälfte der Vagina besetzt von reichlichen bis linsengrossen Geschwüren mit sehr zugeschärften mattgelben Rändern, und einer oberflächlichen hochgerötheten Basis, — die Schleimhaut ringsherum intensiv injicirt und hie und da mit ziemlich festhaftenden gelblichen Schüppchen besetzt. — Obere Hälfte der Vagina, der Uterus und seine Adnexa ohne wesentliche Veränderung.

11. S. Nr. 937. 16. IX. 79. 65jährige Bedienerin. Allgemeiner Marasmus — Hydrothorax beiderseits mit leichter Compreession der Unterlappen. Hochgradige Dysenterie des ganzen Dickdarmes im Stadium oberflächlicher gelber und zum grossen Theile auch tieferer haemorrhagischen Necrose. — Vagina weit, dünnwandig und schlaff, — die Schleimhaut im ganzen Umfange geröthet und allenthalben bis hinauf zum Scheidengewölbe mit gelblichen Schüppchen belegt, von denen einzelne bis 4 Mmtr. im Durchmesser besitzen. Beim Wasseraufgiessen zeigen dieselben hie und da eine bis zur Losschälbarkeit gediehene Lockerung. — Uterus und Adnexa marastisch.

12. S. Nr. 726. 8. IX. 80. 26jähr. Weib aus dem Irrenhause. Atrophia cerebri. — Hydrocephalus chron. intern. pass. — Tubercul. chron. apicum pulmon. Ulcus tuberculosum granulans ilei. — Degeneratio parenchym. renum; — Infiltratio adiposa hepatis; — Tumor lienis chron. acute exacerbans. — Dysenterie des ganzen Colon im Stadium oberflächlicher Necrose in Schüppchenform mit croupoidem Ansehen. — Perineum kurz, Introitus klaffend — Vagina weit, — an den unteren Enden der Runzelsäulchen oberflächliche intensiv geröthete Substanzverluste, und die Schleimhaut ringsherum wie gelblich grau bestaubt. Im hinteren Scheidengewölbe eine erbsengrosse mit glasigem Schleim gefüllte Cyste. Aeusserer Muttermund arrodirt. Uterus, Adnexa und Parametrien ohne Veränderung.

Die in allen diesen 12 vorliegenden Fällen vorkommenden vaginalen Veränderungen finden sich neben mehr weniger ausgebreiteten dysenterischen Erkrankungen des Darmkanales vor. Diese letzteren sind in allen 12 Fällen als die Haupt-, primären und genuinen Erkrankungen zu betrachten, was namentlich im 4., 5., 8., 9., 11. und 12. Falle als zweifellos behauptet werden kann. Trotzdem im 1., 6. und 7. Falle sonst noch schwerere Veränderungen an den Herzklappen nachgewiesen werden konnten, die theils als abgelaufen nur bleibende mechanische Störungen, wie im 1. Falle, herbeigeführt hatten, theils mit frischen Recidiven wie im 6. und 7. Falle combinirt waren, so wird man wohl kaum einen Moment daran denken, die Dysenterie des Darmes in diesen Fällen abhängig von jenen Herzfehlern darzustellen. Ob eine combinatorische Neigung der Endocarditis und der echten dysenterischen Processe des Darmes besteht, wie man sich dieselbe

bei rheumatischen Erkrankungen überhaupt vorzustellen pflegt, muss dahin gestellt bleiben, wiewohl es auffallend bleibt, dass im Verlaufe der Dysenterie eine Recidive einer chron. und abgelaufenen Endocarditis sich entwickelt. Ausserdem mangelt es vorderhand an der Beweisführung, dass die echte genuine Dysenterie zu den rheumatischen Processen zu rechnen wäre. Es erübrigen dann nur noch der 2., 3. und 10. Fall, in denen zu entscheiden wäre, dass in denselben die Darmdysenterie als für sich bestehend, unabhängig von den sonst vorgefundenen Veränderungen, betrachtet werden kann. In dem zweiten Falle muss man diess mit Nothwendigkeit annehmen, da die Phlegmone retrooesophagealis hier viel zu frisch ist und zum mindesten später sich entwickelt hatte, als die Darmdysenterie; es fällt sonach die Möglichkeit weg, daran zu denken, dass die Darmdysenterie etwa eine septische Metastase wäre, wogegen ausserdem ganz vorzüglich das Aussehen der Darmdysenterie selbst spricht. Im 3. Falle bestand die Wirbelcaries mit frischer tuberculöser Infection der Umgebung und acutester tuberculöser Metastasenbildung in den drüsigen Organen für sich, unabhängig von der Darmdysenterie. Vom tuberculösen Process abhängige Dysenterien entwickeln sich nur neben Darmtuberculose, von der allerdings in diesem Falle keine Spur vorhanden war. Im 10. Fall liegt die Entscheidung für die Annahme einer genuinen Darmdysenterie zu nahe, da man ja nur zu gut weiss, dass durch allgemeine Stauung und Hydrops nach chron. Emphysemen sich im Darmkanale chron. Stauungskatarrhe mit Ecchymosen oder Errosionen oder stärkeren ödematösen Schwellungen, nie aber dysenterische Processe entwickeln.

Steht es nun vorderhand fest, dass in den gegebenen Fällen die Darmdysenterie eine selbstständige und specifische Erkrankung vorstelle, so wird man sich, schon dem blossen Zusehen nach, denken müssen, dass die vaginale Erkrankung unmittelbar und auf direktem Wege, von jener fortgepflanzt, sich entwickelt hatte. Dafür spricht der Umstand, dass die beschriebenen vaginalen Veränderungen stets im untern Theile der Vagina vorkommen, und fast regelmässig an den tiefsten und hervorragenden Punkten der Vagina, nämlich an den untern Enden der Columnae rugarum, beginnen. Entweder bleiben sie hier beschränkt, oder sie greifen auf die nächste Umgebung über; und in den weit ausgebreitetesten Fällen ist stets das Vorschreiten von unten nach aufwärts erweislich. In Bezug auf die Vermuthung, dass die vaginale Erkrankung eine dysenterische sei, wird um so mehr jeder Zweifel schwinden, wenn die Erscheinungen derselben als gleichwerthig mit denen der Dysenterie im Darmkanale, wie sie Eingangs dieser Mittheilung im Kurzem präcisirt worden sind, nachgewiesen werden.

Den Beginn der vaginalen Dysenterie stellt jener kleienförmige Belag auf der injicirten, geschwellten und nässelnden Schleimhaut (catarrhalisches Stadium) vor, wie er fast in jedem Falle gesehen wurde. Die einzelnen Schüppchen haben eine verschiedene Grösse; doch können sie sich immerhin bis zur Bildung von Membranen verbreitern, deren Dicke gleich ist der der einzelnen Schüppchen, so dass eine Identität Beider nicht in Frage kommt, ganz besonders dann nicht, wenn Schüppchen- und Membranbildungen wie im Falle Nr. 7 und 11 nebeneinander sich vorfinden. Beiderlei Bildungen verhalten sich verschieden in Bezug auf die Unterlage, da sie bald leicht ablösbar sind, bald aber nur mit Mühe, wenn nicht mit Gewalt entfernt werden können. Im ersteren Falle bleibt eine feinstrissige gelbliche Fläche zurück, während unter den gewaltsam losgelösten croupoide Bildungen wie geschundene Schleimhautfleke zum Vorscheine kommen. Letztere kommen auch spontan entstanden vor.

Man kann nicht zweifeln an der Zusammengehörigkeit der Schüppchen und Membranbildungen, d. h. der croupoiden Bildungen, mit den oberflächlichsten Schleimhautverlusten, d. h. mit den Erosionen (Fälle 2, 4, 5, 10 und 12). Eine höhere, resp. tiefer greifende Entwicklung des gleichen dysenterischen Processes finden wir in den fleckigen Schorfbildungen, wie sie in den Fällen 3, 6 und 8 beschrieben wurden, und die durch ihren Lieblingssitz an den unteren Enden der Columnae rugarum, durch ihr strenges Umgrenztsein, ihre gelblich-graue Färbung, ihre verschiedene Tiefe und vorzüglich durch einen fast haemorrhagischen Demarcationsbezirk sich auszeichnen und sich von dem tieferen und benachbarten Gewebe wesentlich unterscheiden. Durch theilweise Abblätterung des Schorfes entstehen Substanzverluste, die, wie im Falle 1, eine noch aus den tiefsten Schichten des Schorfes bestehende Basis besitzen, unter der noch immer die haemorrhagische Zone zum Vorschein kommt. Wird Letztere nach vollständiger Ablösung des Schorfes des auf ihr gewissermassen lastenden Druckes befreit, d. h. wird durch Eröffnung ihrer peripheren Gefässbahnen die stockende Circulationsbahn in ihr wieder, und vielleicht in erhöhterem Masse, frei, so mögen sich aus den anfänglich trockenen durch Necrose in Rand und Basis ausgezeichneten Geschwüren nun exsudirende Geschwüre entwickeln, wie solche z. B. im Falle 9 gesehen, und in ihrer höchsten und ausgebreitetesten Bildung in dem von *Klebs* citirten Falle des Prager Museum geschildert wurden. Ich glaube nicht, dass nach diesen Angaben lange gezweifelt werden kann an der Identität des dysenterischen Processes im Darmkanal mit dem in der Vagina, wobei natürlicher Weise zunächst festgehalten werden muss, dass die Vagina in fortgepflanzter Weise erkrankt, und demnach nicht die so aus-

giebige Ausbreitung der Dysenterie darbieten wird, wie der Darmkanal. Hierzu kommt noch der sehr wichtige Umstand, dass die Schleimhautfläche des Darmkanales wesentlich verschieden ist von der Auskleidung der Vagina, die von *Schröder* (Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane S. 461) so richtig mit der der äusseren Haut verglichen wird. Doch wie im Darm, so auch in der Vagina bleibt sich der Process derselbe, der durch ein dem Katarrh vergleichbares Stadium eingeleitet wird, auf das alsbald oberflächliche Schüppchenbildung (croupoides Stadium) folgt. Damit und mit Errosionenbildung kann der Process abgeschlossen sein, wenn er nicht, wie diess nicht selten geschieht, in die Tiefe des Gewebes fortschreitet, was durch die Schorfbildung und haemorrhagische Necrose (dyphtheroides Stadium) angedeutet wird, die durch Geschwürsbildung ihren Abschluss finden. Die Gangraen, die als combinatorische Veränderung den dysenterischen Process im Darmkanal so häufig auszeichnet, ist bis jetzt in der Vagina selbst noch nicht beobachtet worden.

Waren wir in der Lage, schon dem äusseren Ansehen nach, einen echt-dysenterischen Process als eine eigenartige Erkrankung der Vagina nachzuweisen, so war es nicht schwer diess durch den mikroskopischen Befund zu erhärten. Indem mit den frischesten Bildungen der Vagina-Dysenterie beträchtliche Schwellung, Injection und ein der übermässigen Secretion vergleichbares Nässeln der Schleimhaut, also Zustände, die als *Catarrh* bezeichnet werden könnten, verbunden waren, so ergab sich in ausgiebiger Weise die Gelegenheit auch diesen Verhältnissen mit dem Microscope beizukommen. Der flüssige Belag (selbstverständlich in frisch ausgezogenen Cappilarröhrchen aufgefangen und gleich nach der Section untersucht) besteht fast nur aus gequollenen platten Epithelien, aus einzelnen und gruppirten blassen, warscheinlich Eiweisskügelchen, und aus Mikroorganismen, die theils einzeln, theils gedoppelt, theils zu Gruppen von bis 7 Individuen vorkamen, und von denen die Einzelnen lebhafteste Bewegungen darboten, etwas weniger grösser als septische Coccen und ovoid gestaltet und mit einem zartesten Gliahofe umgeben waren, kurz jene Symptome zeigten, die *Klebs* den Monadinen (Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie, Bd. IV, S. 472) vindicirt. Eine Verwechslung mit Vibrionen und mit Hyphomyceten ist absolut auszuschliessen. Die Epithelschichte ist fast um das doppelte gequollen und so verändert, dass die keratoide Schichte in eine weiche grosszellige umwandelt erscheint, und das Fussepithel eine scheinbare Vermehrung zeigt. Die ohnehin nicht scharfe Grenze zwischen epithelialer und subepithelialer Schichte wird unmerkbar. Das subepitheliale Gewebe zeigt eine mässige, diffusse Zellinfiltration. Die

Capillaren, vorzüglich die der Papillen, sind weiter und strotzend gefüllt. Hie und da kommen auch Anhäufungen von rothen Blutkörperchen zum Vorschein, deren Menge oft bis zu capillären Haemorrhagien sich steigern kann. Das ist nun das Bild eines acuten Reizungs-Catarrhes, welches regelmässig die Schleimhaut neben den dysenterischen Verānderungen darbietet.

Wie bereits erwähnt wurde, leitet ein scheinbar croupoider Belag die Dysenteria vaginae ein. Derselbe erweist sich aber bei mikroskopischer Untersuchung kurz gesagt als eine epitheliale Necrose eigener Art, wie wir sie schon anderen Ortes kennen gelernt und beschrieben haben, wie z. B. bei der Laryngitis variolosa und typhosa, woraus sich ergeben dürfte, dass manche der sonst gekannten croupösen Entzündungen wohl gesichtet werden möchten. Schnitte, die senkrecht auf die Vaginawand, die an ihrer Innenfläche solche Schüppchen zeigt, angefertigt wurden (theils einfach mit Acid. acet. glaciale behandelt und in Glycerin untersucht, theils mit Haematoxylin tingirt, dann in Acid. acet. glaciale ausgelaugt, und endlich mit concentrirter Picrocarminlösung behandelt), zeigten in allen Fällen gleiche Befunde, so dass ich mich begnüge, dieselben summarisch zu beschreiben, und den mir am wichtigsten scheinenden Punkt bildlich (Taf. 2, Fig. 1) [1]) wiederzugeben. — Zunächst ergibt es sich, dass der kleienförmige Belag oder die Schüppchen nichts Fremdes vorstellen, sondern einfach durch eigenthümliche Veränderungen der Epithelschichte hervorgebracht werden. Andererseits kann man erkennen, dass, mögen die Schüppchen welche Grösse immer besitzen, sie entsprechend grosse wie aufgebrochene Stückchen der Epitheldecke bilden. An einer Seite hängen sie mit der übrigen Epitheldecke continuirlich zusammen und auf der andern ist diese eben wie durchrissen, und der Rand des Schüppchens etwas nach aufwärts umgekrempt. Dadurch kommt das Aussehen der Schüppchen, und nicht etwa eine einfache Fleckung zu Stande. Nach dem Grade der Umkrempung an dem einen Rande des Schüppchens, mit der der Vorgang der Abblätterung entschieden verbunden ist, richtet sich die leichte oder schwierigere Abspülbarkeit, das losere oder festere Anhaften der beschriebenen croupoiden Belege. An den Stellen der gelblichen Schüppchen sieht man regelmässig zunächst die oberflächlichste Lage des Plattenepithels zu einer abnormen hohen Schichte verdickt, die bei oberflächlicher Betrachtung oder bei kleineren Vergrösserungen für eine fein punktirte Belagschichte imponirt (Fig. 1 *a*), und bei Haematoxylin-Picrocarmin-Tinction eine lichtrothe Färbung annimmt. Bei stärkerer Vergrösserung Hartnack Oc. 3. Obj. 10 à l'immersion) klärt sich diese Schichte auf als zusammen-

1) Die hierzugehörige Tafel sammt Schluss vo liegender Mittheilungen erscheinen im nächsten Heft dieser Zeitschrift.

gesetzt aus beträchtlich gequollenen und demgemäss auffallend vergrösserten Plattenepithelien, die überdiess ungleiche Formen und Lagerungsverhältnisse darbieten d. h. wie aus einander gedrängt und gehoben erscheinen. Zwischen ihnen ziehen nun unregelmässige, aber höchst zarte Strassen von Micrococcen, die aber etwas zerstreuter sind und nur unmerklicher die blaue Färbung des Haematoxylin annehmen. Knapp darauffolgend sehen wir jedoch eine nur etwas weniger dünnere Schichte, die höchst intensiv blau tingirt ist und nur aus Micrococcenmassen zusammengesetzt ist (Fig. 1 *b*). Mit denselben hängen die zarten Micrococcenstrassen der ersten Schichte continuirlich zusammen, und andererseits überlagern sie auch letztere an jenem Rande des Schüppchens, der lose und aufgekrempt ist. Das weitere topographische Verhalten dieser Micrococcenschichte ist verschieden. Entweder ist die darüber gelagerte Epithelschichte der ganze Epithelbelag der Schleimhaut und dann ist die Micrococcenschichte zwischen diesem und dem Grundgewebe der Schleimhaut gelagert, oder aber die Epitheldecke wird durch die Micrococcenschichte förmlich gespalten, wie z. B. in dem Falle, von dem Fig. 1 entnommen ist. Dann ragen in sie von der darüber abgelösten Epithelschichte und von unten von dem noch festhaftenden Fussepithel (Fig. 1 *c*) gelockerte einzelne form- und farblose auch mit Vacuolen gefüllte Einzelnepithelien hinein, wodann die tiefste Fussepithelschichte unverändert absticht. Regelmässiger kommt es vor, dass ganze Fetzen des Epithels in seiner ganzen Dicke durch die Micrococcenmassen abgehoben werden, und letztere dann durch den Spalt am freien Rande des Schüppchens hervorbrechen, und sich an der Oberfläche ringsum die Spaltränder ausbreiten.

Wählt man zur übersichtlichen Untersuchung der Breite nach recht ausgiebige Schnitte, so fallen diese so gearteten, einen fremden Belag vortäuschenden Blättchen resp. Stellen der Schleimhaut auf, und stechen durch die glatte freie Fläche und durch das Verstrichensein der Papillenbildung von der übrigen papillenreichen und mit dünner Epitheldecke versehenen Schleimhaut ab. Man kann sich keine andere Vorstellung machen, als dass, nachdem sich solche Stellen doch nur als der Epitheldecke zugehörig aufgeklärt hatten, hier das Epithel mächtig gequollen sei, und über den Papillen zu breiten und sich berührenden form- und farblosen Haufen sich aufgebaut hätte.

Daneben lassen sich nun oft in einem und demselben Präparate andere Wahrnehmungen machen, die den dysenterischen Process in seinen Anfängen näher charakterisiren. So erkennt man sehr leicht flache einfach epitheliale Substanzverluste, die, wenn sie ausgebreiteter sind, auch mit dem blossen Auge gesehen werden, und jenen rothen oder geschundenen Flecken der Schleimhaut im Anfangstadium der

Dysenterie entsprechen. An solchen Stellen fehlt das Epithel in seiner ganzen Dicke; an der Basis ragen die nackten Papillen hervor, die mit einer mehr minder dicken, höchst intensiv sich tingirenden Micrococcenschichte belegt sind, in denen die Capillarschlingen eine abnorme Füllung, und um sich herum ausgetretene reichliche weisse und sparsame rothe Blutkörperchen zeigen. Umsäumt werden solche Substanzverluste von sich aufthürmendem Epithel, zwischen dessen einzelnen Zellen, hart am Rande, gleichfalls Micrococcen eingenistet erscheinen. Ausserdem fällt noch in dieses Stadium der Dysenterie die Beobachtung, dass an manchen Stellen, von denen regelmässig nicht weit entfernt die bereits bezeichneten Veränderungen sich vorfinden, die Epitheldecke ganz erhalten ist, aber zwischen ihr und dem Hauptgewebe finden sich dünne intensiv blau gefärbte Streifchen vor, die sich bei stärkeren Vergrösserungen als Ansiedelungen von Micrococcenmassen erweisen. Endlich fehlt es in denselben Präparaten nicht an Stellen, wo ein Vordringen der Micrococcenmassen in die Tiefe, längs der Papillen-Gefässchen beobachtet werden konnte.

Was nun die bis jetzt vielfach erwähnten Micrococcenmassen anbelangt, so glaube ich mich der Meinung hingeben zu dürfen, dass dieselben hier bei dieser eigenartigen Erkrankung der Vagina irgend eine und zwar höchst wahrscheinlich die genetische Rolle spielen. Es ist das Verhalten derselben zu den Formelementen der vaginalen Schleimhaut ein zu bestimmtes, und andererseits auch gerade nur auf die veränderten Stellen beschränktes. Ich selbst wäre weniger dafür, sie in eine bestimmte Beziehung zu der dysenterischen Erkrankung zu bringen, wenn die Microorganismen vielleicht nur oberflächlich aufgelagert wären. Meiner nicht geringen Erfahrung nach verhält es sich mit der Vagina fast gerade so, wie mit der Mundhöhle und dem Darmkanale, d. h. mag man das sogenannte Secret welcher nässelnden Vagina immer untersuchen, so findet man in derselben fast regelmässig niedrigste Organismen. So z. B. Megalococcen, wahrscheinlich Sporen von Hyphomyceten. Es hat ja *Fischel* in einem Falle (Prager mediz. Wochenschrift 1877 S. 60) gezeigt, dass Oïdium albicans in der Vagina vorkommen, und bei beträchtlicher Entwicklung desselben auch Störungen des Vaginagewebes hervorbringe. Wie wesentlich sind aber diese kleinen Geschwürsbildungen von den dysenterischen verschieden. Mit Jod sich blau färbende Organismen, also dem Leptothrixpilze verwandte Formen, kommen auch in der Vagina vor. Auch sind nach *Hausmanns* Untersuchungen Vibrionen, Bacterien, Leptothrix und Oïdium nur zu häufige Bestandtheile der Vagina entnommener Feuchtigkeiten in Fällen, wo keine Spur einer wesentlichen Schleimhautveränderung der Vagina nach-

gewiesen werden konnte. Andererseits dürfte es mir erlassen sein, Raisonnements anzuführen gegen den Einwurf, dass die Micrococcen in dem beschriebenen Anfangsstadium der vaginalen Dysenterie postmortale Eindringlinge wären. Ihre Anwesenheit an nur veränderten Stellen, ihr Vordringen in die Tiefe des Gewebes, kurz ihr actives Auftreten und die damit verbundenen vitalen Veränderungen der vaginalen Gewebe sprechen für die obige Anschauung, dass sie in irgend einem und vielleicht genetischen Zusammenhange mit einem specifischen Processe, nämlich mit der vaginalen Dysenterie, stehen. Diese Annahme scheint um so berechtigter zu sein, als, wenigstens für das bewaffnete Auge, eine Identität besteht zwischen den Micrococcenmassen hier und jenen, die auch in den Schüppchenmassen der Darmschleimhaut im Anfangsstadium der Dysenterie gesehen werden. Eine nähere Specificirung dieser Organismen masse ich mir durchaus nicht an. Ich begnüge mich einfach mit dem anatomischen Nachweise, mit der Zuweisung derselben zu jener Klasse der Organismen, die *Klebs* als Monadinen bezeichnet hatte, weil ich an ihnen die diesen zukömmlichen und von Microsporinen verschiedenen Eigenthümlichkeiten beobachten konnte. Ueberall, wo sie beobachtet wurden, zeigen sich die Micrococcenmassen in Form unregelmässiger, niemals in Form streng umschriebener runder Haufen. Die einzelnen Coccen sind blässer, grösser, — eine Gliamasse verbindet sie, und frisch untersucht zeigen die zerstreuten Einzelnindividuen die so überraschende lebhafte Beweglichkeit.

Als nächste Folgeerscheinung dieser vorhin geschilderten mycotischen epithelialen Necrose wären die Errosionen zu betrachten, deren mikroskopisches Aussehen bereits Erwähnung gefunden hat. Es sind diess nach Ablösung der mycotisch inficirten und mortificirten Epitheldecke zurückbleibende oberflächliche Defecte der Scheidenschleimhaut, die regelmässig neben den Schüppchen zum Vorschein kommen. Sie zeigen oft noch einen mycotischen Belag auf blossgelegten Papillen, um deren Gefässchen weisse und rothe Blutkörperchen in verschiedener aber jedenfalls in auffälliger Menge sich vorfinden.

Indem bereits durch die blosse anatomische Untersuchung die Verschorfung der vaginalen Innenschichten als ein Vorschreiten des dysenterischen Processes in die Tiefe angenommen wurde, und zwar wegen der relativen Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens der cronpoïden Belege und Schorfbildungen, so konnte diess durch die mikroskopische Untersuchung, insbesondere der Letzteren, nachgewiesen werden. Die Fälle 3, 6 und 8 waren hiezu am geeignetesten. Der Befund war, was das Wesen der Schorfbildung anbelangt, stets derselbe; die Schorfbildungen boten nur was ihre Ausbreitung in die

Tiefe und Breite und ihre Localisation in der unteren Hälfte der Vagina anbelangt, allerdings nur topographische Verschiedenheiten dar.

Die Structur der die fleckigen Necrosen dicht begrenzenden vaginalen Schleimhaut ist insoferne etwas auffallend, als die umsäumenden Papillen mit beträchtlich dilatirten Gefässen versehen sind, und das Grundgewebe oedematös verändert erscheint. An den Schorfen selbst kann man zunächst nachweisen, dass das epitheliale Stratum entweder vollständig fehlt, oder dass es wohl noch vorhanden ist. In letzterem Falle bietet es stets Veränderungen dar, wie wir solche bereits in dem Stadium der epithelialen Necrose kennen gelernt haben, d. h. es besteht aus Schichten formloser, doch als solcher erkennbarer Epithelien, die getrennt sind durch deutlichste Micrococcenhaufen und -strassen; oder aber es erscheinen jene Epithelschichten oder auch die ganze Epitheldecke über dem Schorfe blättchenweise wie bei der epithelialen Necrose, durch Micrococcenmassen losgelöst. Manchmal aber ist die Necrose der Epithelienschichten, oder der ganzen Epitheldecke, über dem Schorfe bei Weitem vollkommener, indem die Structur der einzelnen Epithelien vollständig verloren geht, und dieselben zu förmlich glasig-hyaloiden Schollen, Schichten und Blättern verschmelzen, die in Haematoxylin gar keine und in Picrocarmin eine schwachgelbliche Färbung annehmen, und sich durch ihre Sprödigkeit auszeichnen. Umso deutlicher treten dann zwischen so veränderten Epithelmassen die durch Haematoxylin sich tiefblau tingirenden Micrococcenmassen hervor.

Was nun die Schorfe selbst anbelangt, so konnte man sich, namentlich an senkrechten Durchschnitten, die entsprechende Anschauung über die Natur derselben machen. Mit blossem Auge besehen, stechen dieselben durch ihre weissliche Farbe und Trockenheit von dem benachbarten und sich scharf abgrenzenden Gewebe ab. Die Grenzen zwischen todtem und lebendem Gewebe ist namentlich an tingirten Schnitten so marquant, dass man ganz gut von einer Demarcationslinie sprechen kann. Je nach der Ausbreitung der Verschorfung in die Tiefe, ist die Demarcationslinie verschieden tief gelagert; doch da die Verschorfungen immer nur beschränkte Flecke der Vaginawand einnehmen, so ist es natürlich, dass die Demarcationslinie an den Rändern des Schorfes stets die Papillarschichte erreicht. In dem Bereiche des Schorfes selbst erscheint das Gewebe der Vagina wie vermehrt, und er selbst erscheint desswegen etwas über das Niveau der Schleimhautoberfläche leicht erhaben. In ihm ist nun jegliche vaginale Struktur verloren gegangen; man sieht nichts als zwischen auseinandergedrängten Bindegewebsfaserzügen eingelagerte Massen von krümmlicher fast unbestimmbarer Substanz, in der hin und wieder

noch erhaltene Kerne auftauchen, und die schon beim blossen Anblick für ertödtetes Materiale imponirt. Wie wohl die Papillenstruktur ganz und gar verstrichen ist, so erkennt man doch noch die Papillengefässe. Sie sind gefüllt entweder mit einer noch als Faserstoffgerinnsel deutlich erkennbaren Masse in Form des bekannten Fibrillengeflechtes, oder aber, und zwar gleichhäufig, mit auffallend glänzenden, förmlich hyalinen krümmlichen Massen (am Querschnitt des Gefässes besonders schön zu sehen), die den bereits bekannten Thatsachen nach, als abgestorbene, oder überhaupt veränderte Faserstoffmassen angesprochen werden können. Doch auch die tieferen, engeren und weiteren Gefässe der Vaginawand, so weit sie sich in deren verschorftem Gewebe vorfinden, zeigen deutliche fibrinöse Thrombosen. Nahe an der Demarcationslinie sind die Gefässe entschieden erweitert und gefüllt mit rother Blutmasse, die von Faserstofffibrillen reichlich durchzogen erscheint. Sie bieten sonach Erscheinungen, die für die auch hier unterbrochene Circulation sprechen. Was nun die Demarcationslinie selbst anbelangt, so ist dieselbe, wie bereits erwähnt, höchst auffallend ausgesprochen, da sie in jedem Falle eine sehr tiefe Tinction zeigt. Ihre Lage ist verschieden; doch in den meisten Fällen traf man sie an der Grenze zwischen submucösem Gewebe und der obersten Muskelschichte; ausserdem sei hier auch bemerkt, dass die Demarcationslinie nicht gefehlt hat, wenn der Schorf, wie stellenweise im Falle 3, nur eine oberflächliche Ausbreitung erreicht hatte. Wir möchten darnach glauben, dass Verschorfung resp. Necrose Hand in Hand geht mit der Bildung der Demarcationslinie, und dass die Verschorfung von der Oberfläche gegen die Tiefe zu langsam vorschreitet, wobei die Demarcationslinie in der Weise immer weiter und weiter vorgeschoben, und die erstentwickelte in das Verschorfungsrayon einbezogen wird. Die Demarcationslinie setzt sich in allen Fällen aus echtem, zelligen-exsudativem Materiale zusammen, dessen Continuität mit dem todten Materiale in dem Schorfe nachweislich ist, und das auch Etappenstrassen von weissen Blutkörperchen in die weitere Tiefe, z. B. bis zwischen die Muskelbündel aussendet. Die Gefässe in dem Demarcationsbezirk sind am beträchtlichsten dilatirt; doch wie aus der Blutkörperchenlagerung zu entnehmen ist, sind sie für die Circulation zugänglich. Ihre Fortsetzungen in der nächstangrenzenden Schichte der necrotisirten Partie boten schon oft genug jene beschriebenen Thrombosen dar. Je seichter der Schorf, je lockerer das necrotisirte Gewebe, endlich je weniger die eigenthümlichen Thrombosen der Gefässe in den tieferen Schichten des Schorfes und in der Demarcationslinie sich kundgeben, desto mehr bleibt es bei einer rein zellig-exsudativen Infiltration der Demarcationslinie, und es im-

ponirt dieselbe wie für eine eitrige Grenze. Je ausgesprochener und ausgebreiteter aber die so frappirenden, thrombotischen Erscheinungen sind, und je tiefer der Schorf selbst greift, desto eher kann zunächst Pigmentbildung im Schorfe selbst und eine reichliche haemorrhagische Infiltration der Demarcationslinie und der angrenzenden unbetheiligten Gewebe eintreten, so dass in solchen Fällen der Schorf durch einen blutrothen Streifen abgesetzt erscheint.

Wenn nun in den Stadien der epithelialen Necrose das Vorkommen der Monadinenhaufen in den Vordergrund tritt, weil man sie ohne Schwierigkeit sehen kann, so werden sie im Stadium der Verschorfung nur selten sichtbar, oder besser gesagt ausserordentlich schwer nachweisbar. Es scheint, dass bei der Eigenthümlichkeit der Monadinen, in zerstreuteren Haufen aufzutreten, und bei der etwas weniger scharfen Controuirung der einzelnen Coccen, sich der Nachweis derselben in einer ohnehin krümmlichen necrotischen Masse äusserst schwierig gestaltet. Noch schwieriger ist dies der Fall, wenn der Schorf haemorrhagisch ist, da dann durch die gewöhnlichen Mittel zum Auffinden der Micrococcen z. B. durch A. glaciale, Kalilauge etc. der Blutfarbstoff in Form reichlicher und winziger schwärzlicher Körperchen präcipitirt und durch diese das Präparat eher verunreinigt als geklärt wird. Ausserdem ist es ja eine bekannte Thatsache, dass bei durch Micrococcen erregten Erkrankungen, jene besonders schön in den initialen Stadien der Veränderungen nachgewiesen werden können, weil sie sich da noch in verhältnissmässig unverändertem Gewebe und in praeexistenten Räumen vorfinden. Wie aber die specifischen Veränderungen im Gewebe z. B. Exsudationen, Haemorrhagien, Necrose etc. erfolgen, dann werden die Micrococcenmassen diesen Veränderungen zufolge oder selbstständiger anderer Entwicklungsvorgänge und ihres Zerstreuungsvermögens wegen, weniger leicht nachweisbar, wenn sie nicht trotz Allem dem die ihnen specifische Eigenthümlichkeit bewahren, in streng umschriebenen Haufen (Zoogloea-Form) aufzutreten, wie z. B. bei der Dyphtheritis. So erinnern wir z. B. an das Microsporon septicum, dessen Nachweis so ziemlich am geläufigsten ist. Wie sicher kann man Haufen desselben bei septischen Affectionen, im Beginne derselben, demonstriren, und wie schwierig wird es nachweisbar, wenn z. B. der metastasische Abscess bereits entwickelt ist. Bedenkt man nun endlich, dass Tinctionsmethoden, wenn auch noch so sicher gehandhabt, beim Auffinden zerstreuter einzelner Coccen nicht so sicher zum Ziele führen, wie bei Bacterien und Bacillen, so bleibt vorderhand die Thatsache gesichert, sich unter solchen Verhältnissen auf seine Erfahrung und Auge zu verlassen. Namentlich bei den

Monadinen treten jene Schwierigkeiten auf, wie ich das schon z. B. bei der Laryngitis malleosa erfahren habe. Sogar bei der Endocargitis monadina *(Klebs)* muss man eine gewisse Uebung haben, zwischen den abgestorbenen Faserstoffmassen, oft auch noch neben Verkalkungen auf und in den Klappen, die charakteristischen Monadinen nachzuweisen, zumal wie diess *Klebs* gezeigt hat, dieselben auch Metamorphosen darbieten können. Bei der uns jetzt beschäftigenden Erkrankung, nämlich bei der Dysenteria vaginae im Verschorfungsstadium, hatte man nun mit den bezeichneten Schwierigkeiten zu kämpfen. Es war aber geboten dieselben zu überwinden, um so mehr, als sich nach sorgfältiger Untersuchung der Dysenterie im Darme, die Ueberzeugung Bahn gebrochen hatte, dass diese Erkrankung eine Infectionserkrankung ist, die auf mycotischer Grundlage beruht. Die materiellen Veränderungen in der Vagina bei Dysenterie stimmen mit denen in dem Darme überein; nur dass noch der Nachweis der Monadinen in der Tiefe des Gewebes in den weiteren Stadien des dysenterischen Processes ausbleibt. Es ist wohl gezeigt worden, dass im Stadium der epithelialen Necrose Monadinen gefunden wurden, und dass dieselben in activer Beziehung stehen zu den Veränderungen des Epithels —; man sah dieselben auch zwischen den Epithelschichten und unter der Epitheldecke über verschorften Abschnitten der Vaginalwand; doch würde das Alles nicht genügen, um auch die Verschorfung in eine causale Beziehung zu bringen mit den Organismen. Nach Durchmusterung reichlichster Schnitte, die mittelst jeglicher möglichen Methode, die man übt, um Organismen nachzuweisen, behandelt worden waren, hatte ich nun solche Präparate gewonnen, an denen ich, natürlich auf anatomischem Wege, eine gewisse Wechselbeziehung zwischen Schorf und Organismen nachweisen konnte. Zunächst war es möglich jenes Bild wiederzufinden, das bei der epithelialen Necrose hin und wieder zum Vorschein kam, nämlich: von den Monadinenhaufen unter der Epitheldecke, oder zwischen den gespaltenen Epithelschichten zogen dünnste Strassen gleicher Organismen längs der Papillengefässe in die Tiefe. Weiterhin aber beobachtet man, dass von diesen Monadinenstrassen weitere Fortsetzungen zerstreuter aber gewiss echter und gleicher Micrococcen in die Tiefe des Schorfes sich senkten, um thrombosirte tiefere Gefässe sich ansammelten, und sonst auch in dem formlosen necrotischen Gewebe, hie und da in Form lockerer Häufchen, sich antreffen liessen. Sogar knapp über der Demarcationslinie konnten sie noch nachgewiesen werden. Wenn nun auch an einzelnen dieser Schnitte die Körnchen-

massen sich nicht in der charakteristischen Weise tingirt hatten [1]) und nur ihres Zusammenhanges wegen mit unzweifelhaften Monadinenhaufen oder ihres bekannten eigenthümlichen Aussehens als Monadinen diagnostizirt wurden, so blieb über die Diagnose derselben als Organismen dann kein Zweifel mehr, wenn man z. B. in einem der folgenden Schnitte an derselben Stelle wieder die Körnchenmassen nicht nur reichlicher und dichter gedrängt, sondern auch und dann schön blau tingirt sehen konnte. So stand es denn fest, dass nicht nur das Stadium der Verschorfung sich an das der epithelialen Necrose anschliesst, sondern dass auch bei dem in die Tiefe schrittweisen Vordringen der Organismen, denen wir aus bereits oben angeführten Gründen die Bedeutung von Monadinen zumessen möchten, analog den bereits bekannten Thatsachen bei andern mycotischen Erkrankungen, ein gewisser causaler Connex zwischen diesen beiden Vorgängen zugegeben werden musste.

Wie sich nun der dysenterische Process der Vagina in seinem weiteren Verlaufe abwickelt, auch darüber haben uns unsere Fälle belehrt. So sahen wir zunächst im Falle 4 reichliche über die Vaginafläche ausgebreitete Geschwüre, die keine besondere Tiefe erreichten. Die Geschwürsränder waren scharf, und boten überhängende mit zelligem Exsudate infiltrirte Papillen. An der Basis kam das necrotische Material, wie entblösst, wieder zum Vorschein, das nur noch in einer dünnsten Schichte vorhanden war, unter der sich wieder die bekannte Demarcationslinie präsentirte, die an der Peripherie des Geschwüres in die Randpapillen auslief. Im Falle 1. waren die Geschwüre noch tiefer, und ein dünnster Belag des necrotischen blassen Gewebes deckte die durch hochgradige hämorrhagische Infiltration ausgezeichnete Demarcationslinie. Endlich liefert der Fall 9 (44j. Weib) ein schönstes Beispiel der Geschwürsbildung, deren Bedeutung als von dysenterischer Herkunft nach den geschilderten Verhältnissen nicht zu bezweifeln sein dürfte. Die Ränder werden gebildet von überhängenden und unterminirten Epitheldecken, deren untere Fläche gerade so wie die Basis mit einer dünnen Eiterschichte belegt ist. In dieselben pflanzen sich von unten aufsteigende und wie abgesetzte Gefässtümpfe ein, die

---

1) Ich wandte zur Zeit dieser Studien zur Tinction von Micrococcen mit Vorliebe Haematoxylin an, erstens weil ich diese Methode gewohnt war und sie handzuhaben gelernt hatte, und zweitens weil derartig behandelte Präparate in Glycerin resp. Glycerinleim aufbewahrt werden können, also in einem Medium, das die anderen Details des Präparates nicht so verdeckt wie Nelkenöl-Canadabalsam. In neuerer Zeit benütze ich nun auch das durch *Weigert* bekannt gewordene Gentiana-violett, das meiner Ansicht nach für den Nachweis von Schistomyceten unübertrefflich dasteht.

an ihrem Ende mit Faserstoffmassen gefüllt sind. — Unter der Eiterschichte ist das vaginale Gewebe von granulirendem Gewebe durchsetzt. Stellenweise kann man bemerken, dass die Eiterschichte nicht gleichmässig die Basis deckt, sondern dass die Eiterung stellenweise weiter in die Tiefe greift. Diese Geschwüre schliessen den dysenterischen Process in der Vagina insofern ab, als sie bereits Symptome darbieten, aus denen der Vorgang der Heilung deducirt werden könnte. Wir meinen damit, dass, indem die Schorfmassen sich immer mehr und mehr abschleifen, schliesslich die exsudative Demarcationslinie an der Basis zum Vorschein kommt, und dass sich so einfach ein offenes eitriges Geschwür herstellt, in dessen Grunde das Heilungsmateriale in Form des Granulationsgewebes gegeben ist. Wir vermuthen demnach, dass, wenn wir diess auch nicht direct beobachten konnten, eine mehr weniger derbe Narbe, von ebenfalls verschiedener Ausbreitung, nach der dysenterischen Geschwürsbildung zurückbleibt.

Nach diesen Auseinandersetzungen glaube ich erwiesen zu haben, nicht nur allein, dass in der Vagina ein Process vorkömmt, der, wie diess auch bereits im Anhange an die Schilderung der makroskopischen Veränderungen ausgesprochen worden ist, als ein dysenterischer anzusprechen ist, sondern auch, dass der Process der Dysenterie, was die materiellen Gewebsveränderungen selbst anbelangt, seine Besonderheiten darbietet. Reasumiren wir dieselben, so käme zunächst das Stadium der epithelialen Necrose in Betracht. Dasselbe müssen wir wohl im nächsten Zusammenhang, wenn nicht in ein Abhängigkeitsverhältniss, mit den vorfindlichen Microorganismen bringen; denn wo epitheliale Veränderungen, dort Microorganismen; wo diese, dort die Ersteren oder bereits vorgeschrittene Veränderungen; wo aber intactes Epithel dort keine Microorganismen. Wenn, wie wir gerechtfertigter Weise voraussetzen, der Process in der Vagina mit dem im Darme identisch ist, so eignen sich geradezu die vaginalen Veränderungen besser, als die des Darmes, das Gegenseitigkeitsverhältniss zwischen Veränderung und Microorganismen zu klären, da jene strenger umschrieben vorkommen, und Vergleiche mit gesunden Partien in nächster Nachbarschaft ermöglichen. Ausserdem ist charakteristisch die Ansiedlungsweise der gefundenen Microorganismen, nämlich: bald sind die unter der Epitheldecke selbst, bald zwischen Schichten derselben, und von da aus erst scheinen sie bei ihrer weiteren Entwicklung einen Einfluss auf die Epithelien selbst auszuüben. Diese quellen zunächst auf, pressen sich inniger an einander; ihr Protoplasma stäubt sich gleichmässig, und so wandeln sie sich gruppenweise immer mehr und mehr um in formlose und structurlose Platten, die immer starrer und starrer werdend sich endlich, ganz besonders, wenn

inzwischen auch schon im tieferen Gewebe Veränderungen eingetreten sind, als glasige Plättchen abheben. Es ist diess eine ganz eigenartige Form der epithelialen Necrose, die sich innig an die zunächst von *Weigert* geschilderte Coagulationsnecrose anschliesst; sich aber wesentlich von jener epithelialen Necrose unterscheidet, die wir bei Variola, Croup, Diphtheritis, Typhus, Typhus exanthematicus, Sepsis und Malleus zu beobachten Gelegenheit hatten, indem diese durch den Vorgang der parenchymatösen und fettigen Degeneration, oder durch einfache moleculäre Schmelzung ausgezeichnet war.

Das nächstfolgende Stadium ist abermals characterisirt durch eine Necrose des Gewebes, die auf die Grundlage einer starren exsudativen Infiltration zurückzuführen ist. Wenn wir auch das frische Exsudat selbst nicht wahrnehmen konnten, so ist es, dem Aussehen der Schorfe nach zu schliessen mehr als wahrscheinlich, dass eine starre exsudative Infiltration intervenirt hatte, durch die nicht nur das Gewebe der Vagina an Ort und Stelle vermehrt (Emporragen der Schorfe), sondern auch bis zur Unkenntlichkeit verändert wurde (Verstreichen der Papillen, Auseinandergedrängtsein der Bindegewebsfaserzüge, Einlagerungen von moleculär zerfallenen Zellenmassen mit Erhaltensein ihrer Kerne). Wir erkennen die exsudative Infiltration noch an den Grenzen des Schorfes in Form der Demarcationslinie. Die Gewebsnecrose ist hier somit eine ganz echte exsudative, und wenn wir wieder sehen, dass sie von einer Invasion von Organismen eingeleitet und begleitet wird, so sind die exsudative Infiltration und Necrose infectiöser Natur, und insofern äquivalent den septischen, diphtheritischen und malleösen Necrosen. Sollte eine Eigenthümlichkeit dieser dysenterischen Necrose hervorgehoben werden, so könnte es jene sein, die darin besteht, dass die Schorfe, im Gegensatze z. B. zu den septischen und den malleösen, nicht so erweichungsfähig sind, und dass im Bereiche derselben die Gefässe eigenthümliche Erscheinungen darbieten. Die Gefässe erscheinen, wie oben hervorgehoben wurde, mit deutlichen Fibrinthromben ausgefüllt, die in den älteren, d. h. oberen Theilen des Schorfes das Aussehen hyaloider Massen annehmen. Ich erinnere mich nicht, irgend anderswo, ausser in diphtheritischen Schorfen, derartige Thrombosen begegnet zu haben. Nichts destoweniger ist aber der diphtheritische Schorf doch wesentlich verschieden vom dysenterischen, worauf wir noch einmal kurz zurückkommen werden. Die so häufige Combination der Verschorfung mit Hämorrhagien, die sich auch oft genug noch in die demarquirende Entzündungszone fortsetzen, ist ein so selbstverständliches Vorkommniss, dass sie sich einer näheren Erörterung entzieht, um so mehr, als sie ja keine den dysenterischen Process charakterisirende Erscheinun

darbietet. Die Haemorrhagien kommen ja bei allen möglichen necrotisirenden infectiösen Erkrankungen vor.

Wenn es auch sehr nahe liegt, die neben Darmdysenterie auftretenden ganz gleichen Veränderungen in der Vagina eben auch als dysenterische, also als Veränderungen sui generis zu bezeichnen, so liegt es trotzdem ebenso nahe, dem berechtigten Einwurfe zu begegnen, dass sie vielleicht doch nur zufällige Combinationen sein, und einen andern Ursprung haben könnten. Nun soweit unsere Erfahrung reicht, und die bekannten Thatsachen lehren, so ist es kaum möglich, vorliegende Veränderungen mit diphtheritischen oder typhösen Necrosen zu verwechseln. Die diphtheritischen Schorfe gehen regelmässig von den Nymphen und breiten sich zu rasch nach der Fläche und Tiefe aus, — sie nehmen zu oft den jauchigen Charakter an, und werden bei näherer Untersuchung derselben in frischem Zustande ausser der starren fibrinös-exsudativen Infiltration niemals den Nachweis der reichlichsten streng abgegrenzten Ballen von Micrococcen und den der charakteristischen Stäbchen vermissen lassen. Der typhöse Schorf hat seine ganz besonderen Eigenthümlichkeiten, die wesentlich verschieden sind von allen anderen Necrosen, worauf wir noch seiner Zeit zurückkommen werden. Ueberdies muss man bedenken, dass die so überaus seltene echte Diphtheritis der Vagina sich nie mit Dysenterie gepaart vorfindet, und dass andererseits der Typhus der Vagina eben nur neben Typhus des Darmes beobachtet wird.

Anders ist es aber z. B. mit septischen Necrosen, die gar nicht selten in der Vagina zu sehen sind, und deren schönste Paradigmen die puerperalen Necrosen der Vagina vorstellen. Die Lieblingsstellen letzterer sind auch die unteren Enden der Columnen; doch schon die grössere periphere Ausbreitung, die unregelmässige Form und vorzüglich das flache Aussehen derselben spricht für die septische Form; sie erreichen nie eine solche Tiefe, wie wir diess bei dysenterischen Schorfen gesehen haben, und was uns vorzüglich hervorzuheben dünkt, ist der Umstand, dass sie sehr bald erweichen, gangraenesciren, und der Geschwürsform Platz machen. Wenn nun auch der septische Schorf ein für das blosse Auge ganz ähnliches Aussehen haben sollte, wie der dysenterische, so genügt oft die mikroskopische Untersuchung eines einzigen Schnittes, um die differentielle Diagnose zu machen. Massenhafte deutlichste Ballen des septischen Micrococcus auf und in dem Schorfe, vielleicht auch mycotisch thrombosirte Gefässe, und endlich die einfache Ertödtung des Gewebes ohne Intervention von Exsudat, klären den Schorf als septisch auf.

Dann sind Drucknecrosen und thrombotische Necrosen der Vagina, die in das Bereich der differentiellen Diagnose fallen könnten,

da sie ja oft genug vorkommen, und gelegentlich auch einmal neben Dysenterie des Darmes beobachtet werden könnten. Der exquisit hämorrhagische Charakter beider dieser Necrosen, der Mangel an Organismen und vorzüglich die weitgreifenden Thrombosen in den tieferen nicht verschorften Schichten der Vaginawand schützen vor Verwechslung. Sollten bereits einfache Geschwüre nach einer dieser angeführten Necrosen vorliegen, so ist allerdings die differentielle Diagnose zwischen diesen Geschwüren und den dysenterischen ohne Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes höchst erschwert, da ja die letzteren Geschwüre ebenso wenig des specifisch Charakteristischen darbieten, wie die, die sich nach Ablösung anders gearteter Schorfe entwickeln. Die Geschwürsbildung ist ja eben etwas Secundäres, und Folge einer dem Leben der Gewebe gemeinschaftlich innewohnenden Eigenthümlichkeit, sich der auf ihnen befindlichen und ertödteten Abschnitte zu entledigen.

Betrachten wir nun den dysenterischen Process im Darm und den in der Vagina, so ist es wohl klar, dass, wenn auch das Wesen desselben da und dort ein gleiches ist, sich doch Verschiedenheiten herausstellen, die in Bezug auf die Bedeutung der Dysenterie selbst einen Rückschluss erlauben. Nach Allem, was wir in unseren Fällen gesehen haben, können wir sagen, dass die Dysenterie sich auf die Vagina fortgepflanzt hat, und zwar auf direktem Wege —; in allen Fällen hatte die Dysenterie im Darme zunächst einen solchen Charakter, dass man sie als aufsteigend bezeichnen konnte d. h. dem Aussehen der Veränderungen nach, hatte sie im Rectum begonnen und ist auf die höheren Theile des Colon schrittweise vorgerückt. Andererseits musste man sich sagen, dass in allen Fällen die dysenterischen Veränderungen der Vagina jüngere Entwicklungsstufen darboten, als die im Darme, und dass die Veränderungen sich regelmässig in der unteren Hälfte der Vagina und zwar auf vorragenderen Punkten derselben vorfanden. Auch von dem Falle 9 musste man sich diess sagen, wo vollständig entwickelte Geschwüre der Vagina neben chron. Dysenterie des Darmes vorkamen. Man kann somit schliessen, dass das dysenterische Virus, unter dem wir uns die beschriebenen Microorganismen, Monadinen genannt, vorstellen, vom Rectum auf die Vagina überführt werde, was ja bei Dejectionen sehr leicht möglich ist. Die beobachteten Fälle lehren, dass hiezu gewisse anatomische Bedingungen gehörten, die die Ueber-tragbarkeit des dysenterischen Giftes begünstigen, nämlich ein klaffender Introitus vaginae und ein kurzes Perineum. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, besonders gerade der Anfangsstadien, lehren aber auch die wahrscheinliche Art und Weise der Inoculation der Dysenterie

in der Vagina. Wenn, wie besonders hervorgehoben wurde, die den bereits angeführten Gründen nach supponirten Krankheitserreger, nämlich die Micrococcenmassen, sich zunächst entweder unter der Epitheldecke oder zwischen den Schichten der Epitheldecke ansiedeln, so kann diess eben nur auf dem Wege geschehen, dass sich an den Inoculationsstellen Epithelrisse oder Epithel-Defekte vorfanden. Um die Entwicklung Letzterer zu erklären, gibt es verschiedene Möglichkeiten, unter denen die eine wohl Berücksichtigung verdient, dass durch den Contact der dysenterischen Dejectionen mit der vaginalen Schleimhaut Gelegenheit geboten wird zur Lockerung und Spaltung der sonst spröden Epitheldecke der Vagina. Dafür spricht ja auch der Umstand, dass die unteren Enden der Columnae rugarum Lieblingssitz sind der Dysenteria vaginae. Endlich wäre noch auf den Umstand aufmerksam zu machen, dass die Dysenterie im Darme und in der Vagina bezüglich der Ausbreitung eine aber nur topographische Verschiedenheit darbieten, d. h. im Darme ist dieselbe gleichmässig und in der Vagina meistens nur fleckweise ausgebreitet. Es hängt diess wohl mit der anatomischen Verschiedenheit der Schleimhaut im Darme und in der Vagina zusammen. Dort ist dieselbe locker, ausgekleidet mit einschichtigem zarten Cylinderepithel, das in die offen ausmündenden tiefen Drüsen sich fortsetzt; hier in der Vagina ist die Schleimhaut drüsenlos und mit einer derben, geschichteten Epitheldecke ausgekleidet. Wenn nun auch aus naheliegenden Gründen die Besprechung des dysenterischen Processes im Darme fortbleiben musste, und ich, wie bereits Eingangs und im weiteren Verlaufe dieser Studie erwähnt worden ist, mich damit begnügen musste, meinen Untersuchungen nach, auf die Identität der materiellen Störungen im Darme und der Vagina bei Dysenterie hinzuweisen, so wird man doch bei der Kenntniss der anderweitigen Verhältnisse der Dysenterie überhaupt, sich sagen müssen, dass dieselbe zunächst eine specifische Infectionserkrankung des Darmcanales vorstellt, die zum Unterschiede von den meisten anderen Infectionserkrankungen, auf das inficirte Organ beschränkt bleibt, und nur höchstens durch direkte Fortpflanzung auf benachbarte Organe, also wie wir gezeigt haben, *auf die Vagina übertreten kann, und hier echte dysenterische Veränderungen hervorbringt, die nicht zu verwechseln sind, mit anderen Erkrankungen dieses Organes.*

Abgesehen davon, dass es mir darauf ankam, durch die vorliegenden Untersuchungen auf eine bis jetzt nicht berücksichtigte Erkrankung der Vagina aufmerksam zu machen, so war es gleichzeitig meine Absicht, aus der Kenntniss derselben auf einige praktische Punkte hinzuweisen, die ich nun schliesslich andeuten möchte.

Es scheint mir nämlich natürlich zu sein, dass die vaginale Dysenterie häufiger vorkömmt, als ich sie an der Leiche beobachtet habe, da ja doch bekannter Massen die Dysenterie überhaupt häufiger in Heilung übergeht, als sie zum Tode führt. Da nun nach Ablösung der dysenterischen Schorfe Geschwüre sich entwickeln, die sich wenig von anders gearteten Geschwüren unterscheiden, und vielleicht noch bestehen können, wenn bereits die Darmdysenterie abzulaufen beginnt, so wäre vielleicht bei Begutachtung von oft nicht ganz klaren geschwürigen Processen der Vagina, namentlich bei älteren Individuen, auf die Möglichkeit der Diagnose von dysenterischen Geschwüren Bedacht zu nehmen. Endlich liegt ja die grösste Wahrscheinlichkeit vor, dass dysenterische Geschwüre ebenso gut, wie andere tiefgreifende Geschwüre zur Narbenbildung, zu Verwachsungen der Vaginalwände, ja vielleicht auch zu Fistelbildungen führen künnten. Wenn man bedenkt, dass man sich bis jetzt in Bezug auf die aethiologischen Momente der letzt angeführten Erkrankungen der Vagina begnügt, entweder auf Geburtsrisse, Syphilis oder auf andere zumeist aus der Kindheit heraufbeschworene Infectionserkrankungen zu rekurriren, so dürfte auch in dieser Beziehung der Gesichtskreis etwas erweitert erscheinen.

(Schluss und Tafel 2 folgt im nächsten Heft.)

ZUR AUSCULTATION DER CRURALGEFAESSE.

Von

Dr. JOSEF FISCHL,
Docent in Prag.

(Hierzu Tafel 3, 4 und 5.)

Wir haben in der neuesten Zeit eine Reihe gediegener Arbeiten zu verzeichnen, welche die Auscultationserscheinungen an den peripheren Gefässen zum Gegenstande eingehender Erörterungen machen und theils deren Genese, theils die diagnostische Bedeutung derselben betreffen. Nichts desto weniger fehlt noch in Beziehung auf die leztere, namentlich bei einer Art der Auscultationsphänomene, jene Einigung, die für die Verwerthung derselben am Krankenbette so wünschenswerth wäre, und in Betreff der ersteren liegen nur wenige Untersuchungsmethoden vor, die als Stütze für die gegenwärtig herrschenden theoretischen Anschauungen dienen könnten. Es dürften daher weitere Beiträge, sobald sie diesen beiden Richtungen Rechnung tragen, gerechtfertigt erscheinen, und diess um so mehr als sich in Betreff der Entstehung einiger auscultatorischer Erscheinungen manche neue Gesichtspunkte ergeben haben. Wir werden uns in diesen Zeilen ausschliesslich mit der Auscultation der Cruralgefässe, welche in den lezten Jahren vorwiegend gewürdigt worden sind, beschäftigen, und zunächst von dem Spontantone, dann von dem Doppelgeräusch und schliesslich vom Doppeltone handeln. Was zunächst den *Spontanton* betrifft, so ist dessen Auffassung, namentlich seit Weil's Arbeit (Auscultation der Arterien und Venen, Leipzig 1875) in eine neue Phase getreten, und ist derselbe der diagnostischen Bedeutung entkleidet worden, welche ihm von vielen hervorragenden Klinikern (so Škoda, Traube, Gerhardt, Guttmann) beigemessen worden war. Während bekanntlich bis dahin das Tönen der Cruralis und anderer peripherer Arterien, das allgemein als eine pathologische Erscheinung galt, ganz besonders als ein Zeichen der Aorteninsufficienz angesehen wurde, wies Weil darauf hin, dass dasselbe auch bei anderen Klappenfehlern, ferner in vielen fieberhaften Zuständen, schliesslich bei der Anaemie und Chlorose, gar nicht selten zu beobachten sei. Anlangend die

febrilen Affectionen hat Weil diese Erscheinung beim Erysipel, Typhus, Gelenksrheumatismus, bei der Pneumonie, Bronchitis und Orchitis vorgefunden, er vermisste jedoch das Tönen bei Scarlatina, Intermitteus, Meningitis, Angina und beim Magenkatarrh. Das Symptom trat auch gewöhnlich erst in der Zeit vom 4. bis 9. Tage der Erkrankung auf, und nur in einem einzigen Falle (Ærysipelas faciei) schon am 2. Krankheitstage. Bei stark remittirendem Fieber fehlte der Ton am Morgen, während er am Abende vorhanden war. Unsere eigenen diessbezüglichen Erfahrungen stimmen hiermit insofern überein, als auch wir in allen hier angeführten pathologischen Processen (mit Ausnahme der Orchitis, die zu beobachten sich uns keine Gelegenheit darbot), den Cruralton constatiren konnten, doch konnten wir denselben gar nicht selten auch unter Verhältnissen erheben, wo er nach W. gefehlt hatte. Wir zählen hierher leichte katarrhal. Angina, Scarlatina, Magen- und Darmkatarrhe, Intermittens, Coryza, Ephemera aus unbekannter Ursache, ferner schon die ersten Anfänge febriler Leiden, sowie schliesslich auch die Remissionen und Intermissionen derselben, sobald die Pulscurve, die bei unseren Untersuchungen jedesmal aufgenommen worden ist, gewisse demnächst zu besprechende Zeichen darbot. Wenn diess der Fall war dann konnten wir selbst in der Reconvalescenz (in völliger Uebereinstimmung mit dem Verhalten an den Sphygmogrammen), den Cruralton noch durch längere Zeit ganz deutlich hören; er verschwand jedoch sofort, oder liess sich überhaupt gar nicht nachweisen, wenn diese Bedingungen fehlten. Wir sind der Ansicht, und wurden durch die ermittelten Untersuchungsresultate darin bestärkt, dass die Sphygmographie für die Erforschung der Bedingungen, unter denen diese Auscultationserscheinungen an den Gefässen entstehen, eine sehr werthvolle Untersuchungsmethode darstellt, und glauben, dass ihr gegenüber die einfache Palpation weniger geeignet ist um die verschiedenen Pulse qualitäten zu bestimmen, die mit der Bildung der Töne und Geräusche in innigem Zusammenhang stehen.

Weil hat für die an Ort und Stelle entstehenden Cruraltöne, und nur auf diese beziehen sich unsere Angaben, den von Traube aufgestellten Satz bestätigt gefunden, dass sie entweder auf eine grössere Differenz zwischen dem Minimum und Maximum der Arterienspannung zurückzuführen sind, oder aber auf den Umstand, dass das Spannungsmaximum rascher auf das Minimum folgt als in der Norm.

Dieses letztgenannte Verhalten bedeutet nichts anderes als den Pulsus celer, mit dem wir uns zunächst beschäftigen wollen, weil wir dessen hohe Bedeutung, nicht bloss für das Zustandekommen des einfachen Cruraltones, sondern auch des Doppeltones und des Doppelge-

räusches, auf welche die Pulscelerität unseres Wissens bisher nirgends bezogen worden ist, erkannt zu haben glauben. Wir wollen zuerst die Frage beantworten, wie sich der pulsus celer der Palpation darbietet, und wie sich ihr gegenüber die Darstellung im Sphygmogramme ausnimmt, da letztere uns Anhaltspunkte gewährte, manche Auscultationserscheinungen an den Cruralgefässen, für deren Entstehung wir bisher keine Erklärung finden konnten, in einer, nach unserer Ansicht ganz plausiblen Weise zu deuten. Die Definitionen des pulsus celer lauten, wenn wir die Angaben der Physiologen zu Rathe ziehen, verschieden; wir werden uns jedoch damit begnügen die von Landois und Rollet gegebenen Bestimmungen hier anzuführen, da dieselben für unsere weiteren Betrachtungen von grossem Werthe sind; betreffend die im Sphygmogramm sich aussprechende Celerität wollen wir uns an Wolffs Auseinandersetzungen halten, u. z. aus Gründen, auf die wir bald zurückkommen werden.

Landois äussert sich (Lehrbuch der Physiologie 1880 S. 141) über den pulsus celer und tardus folgender Massen:

„Entwickelt sich die Pulswelle in der Art, dass die Dehnung des Arterienrohres nur allmählich bis zu ihrem Höhepunkt erfolgt, und ebenso das Zusammensinken der gespannten Ader allmählich stattfindet, so haben wir den pulsus tardus, im entgegengesetzten Falle entsteht der geschwinde Puls (pulsus celer).“ „Der pulsus celer hat hohe Curvenschenkel und einen kleinen Winkel am Gipfel.“

Rollet (Handbuch der Physiologie 1880 p. 254) sagt:

„In Bezug auf die Schnelligkeit unterscheidet man den schnellen (pulsus celer) und trägen Puls (pulsus tardus). Unter ersterem versteht man einen Puls, bei welchem die Arterie rasch gegen den Finger andringt, ein träger Puls ist jener, bei welchem diess weniger rasch geschieht. Hält man diese Definition fest, dann ist die Schnelligkeit des Pulses ein Ausdruck für die Zeit, während welcher sich die systolische Umformung des Ventrikels vollendet. Es betrifft also diese Pulsqualität die Form der Pulswelle, für diese ist aber der tastende Finger ein verhältnissmässig unvollkommenes Prüfungsmittel.“

Wenn wir mit diesen Definitionen jene vergleichen, die Wolff (Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 24 und 25, Prager Vierteljahrschrift Bd. 109) an der Hand der daselbst gelieferten Sphygmogramme gegeben hat, so zeigt sich in der That eine bedeutende Differenz; übrigens scheint es, dass die beiden erstgenannten Forscher selbst die von ihnen gegebenen Bestimmungen nicht ganz befriedigend erachtet haben, da sie schliesslich auf die sphygmographische Darstellung hinweisen, Landois, indem er mit Recht den kleinen Winkel am Gipfel betont, Rollet, indem er ausdrücklich hervorhebt, dass der tastende Finger für eine derartige Feststellung nicht genüge, und daher jedenfalls das Sphygmogramm, als das eigentlich massge-

bende, andeutet. Nach den Messungen Wolffs (l. c.) unterliegt die Dauer der Arteriendiastole nur sehr geringen Schwankungen; sie beträgt, mag es sich um einen pulsus celer, oder tardus handeln, ungefähr 0·1 Sekunde. Es gibt nur wenige Ausnahmen von dieser Regel, und hieher gehören die allerhöchsten Grade der Tardität, wo die Arteriendiastole um ein Minimum länger dauert, der puls celerrim. bei Aortenresufficienz, wo die Arterienerweiterung in kaum $\frac{1}{2}$ Zehntelsekunde vor sich geht, während bei Stenosis aortae die Dauer der Arteriendiastole 0·2 Sekunden beträgt. Dieser Umstand spricht dafür, dass das eigentlich charakteristische Merkmal der Celerität nicht in der Dauer der Arteriendiastole, sondern in anderen Verhältnissen gesucht werden muss. Wolff hebt die Anfangsgeschwindigkeit der Arteriensystole, d. h. die relative Grösse des Stückes hervor, um welches sich die Arterie anfangs in der Zeiteinheit zusammenzieht. Wenn man, wie diess der genannte Autor gethan, die Ausmessung vornimmt, so zeigt sich, dass bei hohen Graden der Celerität das Gefässrohr sich auf die Hälfte seiner diastolischen Ausdehnung zusammengezogen hat in einer Zeit, wo dasselbe beim Tardus, selbst niedrigen Grades (tardo-dicrotus), sich noch kaum zu cortrahiren begonnen hat. Approximativ vermag man daher aus der Grösse dieses Stückes, namentlich aber mit Zuhilfenahme jenes Winkels, den die Ascensionslinie mit der Descensionslinie bildet, auf den auch Landois hinweist, den Grad der Celerität zu taxiren, ohne stets die Ausmessung vornehmen zu müssen. Je spitzer dieser Winkel ist, desto hochgradiger ist, caeteris paribus, die Celerität. In Fällen jedoch, wo der Anblick der Curve kein bestimmtes Urtheil gestattet, erübrigt nichts anderes, als nach den Angaben Wolffs (l. c.) vorzugehen; dann müssen aber sorgfältige Aufnahmen vorliegen, da nur an solchen die Einzelncurven jene für die Ausmessung sich eignenden Verhältnisse darbieten. Fragen wir nun, welches sind die Momente, welche die Pulscelerität vergrösseren, so finden wir bei Landois (l. c. pag. 141) als solche angegeben: Kürze der Herzaction, Nachgiebigkeit der Arterienmembranen, und leichten Abfluss des Blutes, bedingt durch Erweiterung der kleinsten Arterien.

Bei unseren Untersuchungen stellte es sich nun in der That heraus, dass Individuen jedesmal einen Cruralton zeigten, wenn an der Curve die Celerität ausgesprochen war, u. z. selbst dann wenn dieselbe keine anderweitigen Zeichen von Entspannung (Dicrotismus, oder die verschiedenen Modificationen desselben), und auch nicht jenes noch hervorzuhebende, für die Entstehung des Cruraltons mitunter gleichfalls massgebende Verhalten constatiren liess. Die nach Landois im Celer (wenigstens in dem höheren Grade desselben) be-

stehende Spannungsabnahme scheint demnach der Spannungsabnahme, als deren Ausdruck der Dicrotus gilt, in Bezug auf ihren tonerzeugenden Effect gleichzukommen, darüber gibt aber erst die graphische Untersuchung sicheren Aufschluss, denn sie ist im Stande in einem gegebenen Falle festzustellen, dass es sich zweifellos um eine Celerität handle, und dass auch diese allein als der eigentliche massgebende Faktor zu betrachten ist.

In manchen Fällen finden wir, wenn ein Cruralton nachweisbar ist, neben der Celerität am Pulse, noch andere Faktoren, auf welche wir das Tönen beziehen können, nämlich eine Zunahme der Differenz zwischen Minimum und Maximum der Arterienspannung, die sich nach Weil entweder durch Zunahme des Maximum (hypertrophie des linken Ventrikels oder nervös aufgeregte Herzaction), oder durch Sinken des Spannungsminimum ausspricht, und zwar können beide diese Momente, oder auch nur eines derselben neben der Celerität sich geltend machen, in anderen jedoch seltenen Fällen ist einzig und allein die leztere (Celerität) an der Curve nachweisbar.

Curve 1., von einem anaemischen Individ. abstammend, zeigt neben der Celerität ein Sinken des Spannungsminimum, welches sich in dem unterdicroten Typus ausspricht. (T. 37·6, P. 94), Cruralton deutlich.

In *Curve 2*, ist neben der Celerität am Pulse eine Zunahme der Maximalspannung, i. e. eine hohe positive Welle, nachweisbar. (T. 37·8, P. 60), anaem. Individ. Gastralgie.

In *Curve 3* sind alle 3 Faktoren vereinigt. (T. 37·9, P. 96. Erysipel.)

Curve 4 bietet ein Beispiel dar, wo ausser der Celerität kein anderes Moment zu constatiren war, welches wir mit dem Cruraltone hätten in Zusammenhang bringen können. Die Curve wurde bei einem 18jährigen, männlichen Individuum, bei einer T. von 37·0, und einer Pulsfrequenz von 72 aufgenommen. (Laryngostenosis tubercul.).

Ich habe die Beobachtung gemacht, dass die Celerität allein genügt, um den Cruralton hervorzurufen, und in den Sitzungen des Vereines deutscher Aerzte vom 21. und 28. October 1881 einige derartige Curven vorgelegt, viel häufiger handelte es sich jedoch um die genannten Combinationen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass es in manchen Fällen schwer wird zu entscheiden, ob wir den Puls als magnus betrachten dürfen, während diess in anderen, bei excessiver Höhe der arterien diastol. Curvenschenkel, keine Schwierigkeit darbietet; die gleichzeitig vorhandene Dicrotie hingegen lässt sich jedesmal leicht nachweisen. Nicht unerwähnt kann ich es lassen, dass ich den Pulsus celer einigemal bei Individuen fand, die weder fieberten, noch mit den genannten anderen Affectionen, welche zum Tönen Veranlassung geben, behaftet waren, der Cruralton war unter diesen Verhältnissen immer nachweisbar; ebenso fehlte derselbe nicht, wenn ich (was bei Ambulanten nicht selten vorkam), während der

Erregung untersuchte; das Sphygmogramm bot dann hohe Wellen dar, welche bei eingetretener Ruhe (mittlerweile wurde arretirt, und erst später weiter gezeichnet), und einer mittleren Spannung der Feder die gewöhnliche Höhe zeigten, mit dem Erscheinen dieser letzteren schwanden auch jedesmal die auscultatorischen Phänomene an der Cruralis.

Wir wollen nun die beiden Faktoren, die wir als Ursache der Zunahme der Differenz zwischen Maximal- und Minimalspannung angeführt, etwas näher betrachten und untersuchen, ob dieselben an Sphygmogrammen von Individuen, die einen Cruralton constatiren liessen, mit einer gewissen Constanz zu finden sind, und ob einer dieser Faktoren als genügend erachtet werden dürfe zur Hervorrufung der in Rede stehenden Auscultationserscheinung. [1])

Betrachten wir zuerst das Sinken des Spannungsminimum, welches von Weil mit Recht als die häufigste Ursache des Spontantons angenommen wird, so werden wir mit Leichtigkeit das Tönen bei der Aorteninsufficienz erklären können, indem die Entleerung der Arterie im Momente der Herzdiastole nach zwei Richtungen, uns eine Entspannung derselben begreiflich macht. Auf eine solche (Entspannung) weist z. B. die mit nicht zu starkem Druck der Feder gewonnene Curve 5 hin, welche nicht nur den Charakter der Celerität darbietet, sondern auch alle jene Erscheinungen vermissen lässt, die man aut erhöhte Spannung bezieht. Selbstverständlich müssen jene Fälle eliminirt werden, wo Complicationen mit Atherom, oder anderen, zu Steigerung des Blutdruckes führenden Processen bestehen; sind wir diess im Stande dann werden wir an solchen Zeichnungen, wie

1) Es muss hier bemerkt werden, dass diese Momente, ebenso wie die erhöhte Celerität, auch von Heynsius (Ueber die Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem, Leiden 1878) als nothwendige Bedingungen für das Zustandekommen der Töne betrachtet werden, obgleich er die letzteren nicht von Wandschwingungen ableitet, die durch die fortschreitende Pulswelle hervorgerufen werden, sondern von eigenen, den stehenden Wellen. In der Cruralis entstehen dieselben, weil hier jene Bedingungen sich finden, die H. in seinen Experimenten erfüllt sah, ein weites Strombett nämlich an den beiden Seiten, denn sie entspringt aus der Iliaca communis, zugleich mit dem dicken Stamme der Hypogastrica, und gibt unter dem poupartischen Bande, ausser einer grossen Anzahl kleiner Zweige, die profunda femoris ab. Diese eigenen Wellen kommen nach H. zu Stande, wenn die positive Welle hoch ist, d. i. wenn zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und systolischen Spannungsminimum ein relativ grosser Unterschied besteht. Dass er auch die Abnahme der Anfangsspannung und die grössere Celerität als ebenbürtige Faktoren ansieht, geht aus mehreren Stellen dieser interessanten Arbeit gleichfalls hervor.

sie auch Maurer (Arch. f. klin. Medicin Bd. 24) liefert keine Symptome von Spannungszunahme wahrnehmen.

Ebenso hat Senator (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 3) nachzuweisen gesucht, dass wir bei Aorteninsufficienz den arteriellen Mitteldruck, trotz der beträchtlichen linksseitigen Herzhypertrophie, als abnorm niedrig betrachten dürfen.

Als einen weiteren Beweis möchten wir auch Curve 6 anführen, die von demselben Individium abstammt, dem die Curve 5 angehört, die erstere wurde während eines hochgradigen, durch intercurrenten Gelenksrheumatismus bedingten Fiebers gezeichnet, während die leztere nach der Entfieberung aufgenommen wurde. Es können zwar, und wir kommen auf diesen Gegenstand noch zurück, auch Curven, die die Zeichen vermehrter Spannung darbieten, bei eintretendem Fieber die bekannten Symptome von Entspannung zeigen, dass diese jedoch bis zum ausgesprochenen Dicrotismus gedeihen könnte, möchten wir, sowohl auf Grundlage eigener, als auch der Erfahrungen anderer Beobachter in Abrede stellen. Um nun, nach dieser Digression, wieder auf unser Thema zurückzukommen, recapituliren wir, dass der Cruralton bei der Aorteninsufficienz leicht zu begreifen ist, da wir eine Abnahme der minimalen Spannung, dem Gesagten gemäss, constatiren können; als deren Ausdruck gilt die hier nachweisbare Celerität, wie diess ja aus unseren früheren Erörterungen hervorgeht (als Ton erzeugend kömmt hier übrigens noch ein Moment in Betracht, die Zunahme der Maximalspannung, so dass demnach alle Faktoren vereinigt sind, die an der Entstehung des Cruraltons sich betheiligen). Auch bei Insufficienz der Mitralis, sowie bei Stenose des linken venösen Ostiums werden wir die geringe Anfangsspannung in der ungenügenden Füllung der arteriellen Gefässe wohl begründet finden, die, sobald Compensationsstörung und Stauung im venösen Gebiete, wie diess so häufig eintritt, sich jedesmal nachweisen lässt. Schliesslich ist auch die verminderte Spannung bei Anaemie und Chlorose gar nich selten zu constatiren, und auch leicht zu erklären. Es gibt jedoch bei den letztgenannten Zuständen, ebenso wie bei Affectionen an der Mitralis Ausnahmen, die wir später näher würdigen wollen, dieselben sind jedoch, was schon hier betont werden soll, keineswegs geeignet die allgemein acceptirte Theorie, die wir früher erwähnt haben, zu erschüttern, da solche Fälle eine andere, ganz plausible Deutung zulassen. Schwieriger schon gestalten sich die Verhältnisse, was die Abnahme der Spannung im Fieber betrifft und müssen wir auf dieselben, bei der Wichtigkeit des Gegenstandes überhaupt, und namentlich mit Rücksicht auf einige jüngst erfolgte Publicationen, etwas näher eingehen. Wir haben uns in allen jenen

Fällen, wo wir die Auscultation der Cruralgefässe vornahmen, stets gleichzeitig der sphygmographischen Untersuchung bedient, und wollen nun angeben, aus welchen Zeichen an den Sphygmogrammen auf eine Abnahme der Initialspannung geschlossen wurde, erst wenn diess geschehen, wollen wir die Frage beantworten, ob im Fieber diese Entspannung stets vorhanden war, und wenn diess nicht der Fall, welches Verhalten an der Curve die Anwesenheit oder das Fehlen des Tones erklärte. Diese auf Spannungsverminderung sich beziehende Erörterung müssen wir vorausschicken, weil erst jüngsthin gegen die Verwerthbarkeit des Sphygmogramms in der uns beschäftigenden Richtung einige Bedenken geäussert worden sind. Fast ebenso alt wie die Sphygmografie selbst ist die Ansicht, dass der Dicrotismus und seine Modificationen (vom unterdicroten bis zum monocroten Pulse) als sichere Zeichen von Entspannung der Gefässe dienen dürfen; wir brauchen diess wohl nicht erst ausführlich zu erörtern, und wollen daher nur auf einige Facta hinweisen, die diess mit genügender Sicherheit feststellen werden. Es gilt allgemein als ausgemacht, dass bei der Anwendung von Amylnitrit und Jaborandi Blutdruckabnahme zu constatiren sei; betrachtet man nun die Curven, die unter der Einwirkung dieser Substanzen entstehen, so findet man ausnahmslos, dass dieselben die verschiedenen Typen des Dicrotus darstellen. Diess geht, um nur einige Beispiele anzuführen, aus den Zeichnungen von Kahler und Soyka (Arch. f. experim. Pathol. Bd. 7), ferner aus den von Sommerbrodt (Zeitsch. f. pract. Medicin 1877) gelieferten Sphygmogrammen, aus den Darstellungen von Riegel (Volkm. Sammlung 144, 145) und jenen von Mosso (die Diagnostik des Pulses 1879) ganz unzweideutig hervor. Man könnte vielleicht einwenden, dass die unter solchen Verhältnissen gleichzeitig stattfindende Beschleunigung der Herzaction diesen Einfluss auf die Gestalt der Curve ausübe, da ja nach Landois (die Lehre vom Arterienpuls pag. 217) zur Entstehung des pulsus dicrotus eine kurze primäre Welle begünstigend einwirkt. Dagegen können wir jedoch geltend machen, dass Knoll (Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakologie Bd. 9, p. 390) eine Modification des dicrotus bei niederem arteriellen Mitteldruck gefunden, oblgeich er unter Verhältnissen experimentirte, wo Frequenz und Grösse der Pulswellen, wie er ausdrücklich hervorhebt, keine wesentliche Veränderung erlitten, die Form der Pulswelle musste daher vom arteriellen Drucke abhängig sein, da auch andere Einwirkungen fehlten.

Wenn wir diess festhalten, so werden wir auch noch einige andere Erfahrungen als Beweis für die in Rede stehende Behauptung benützen können, u. z. zunächst die Thatsache, die neuestens eben-

falls von Knoll (Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls, Prag 1880) bei der Einwirkung hohen positiven Drucks im Thorax auf den Puls ermittelt wurde. Ganz in Uebereinstimmung mit Rollet (Handbuch der Physiologie, Leipzig 1880) und Sommerbrodt (Zeitsch. f. klin. Medicin Band 2) zeigte sich an den während des Valsalva'schen Versuches gewonnenen Curven, dass zunächst ein starkes Ansteigen der Curvenreihe, und an den einzelnen Pulsen Zeichen erhöhter arterieller Spannung sich nachweisen lassen, hierauf sinkt die Curvenreihe, und lassen sich an den Pulsen Symptome verminderter arterieller Spannung erheben, zum Schlusse tritt wieder eine auf Spannungszunahme hinweisende Veränderung der einzelnen Curven auf.

Das im Beginne eintretende Steigen des arteriellen Druckes erklärt er durch Auspressen des Blutes aus dem Thorax, „sowie aber diess letztere Moment erschöpft ist, muss die, durch verminderte Füllung des linken Ventrikels, bedingte Herabsetzung der Blutzufuhr zum Arteriensysteme eine Abnahme der arteriellen Spannung herbeiführen.“ In dieser Phase nun zeigt sich (wie Tafel II Fig. 2 zu ersehen ist) ein ganz ausgesprochener Dicrotismus, der in den anderen Phasen jenen Veränderungen an der Curve Platz macht, die den herrschenden Druckverhältnissen entsprechen. Viel weniger constant zeigten sich die Veränderungen der Pulsfrequenz, und K. hebt bei dieser Gelegenheit hervor, dass er bei Hunden den Herzschlag nicht beschleunigt fand, wenn durch Aufblasen eines Rippenfellsackes sehr hoher Druck im Thorax erzeugt wurde. Unmittelbar nachher zeigte sich bei sehr gesteigertem arteriellen Druck der Herzschlag seltener.

Auch Sommerbrodt hat in zahlreichen Curven, die er während des Valsalva'schen Versuches aufnahm, im Stadium der verminderten Spannung Dicrotie und Ueberdicrotie constatiren können, und was die hier gleichzeitig auftretende Pulsbeschleunigung betrifft, so kommt es nach S. nicht auf die Höhe des intrathoracischen Druckes an, wenn er nicht zugleich ein intrabronchialer ist, da nur der letztere in dieser Beziehung von Einfluss ist. S. leitet, ebenso wie Rollet, der pag. 298 l. c. eine am Menschen während des Valsalva'schen Versuches aufgenommene Curve, mit deutlich dicroten Wellen während der Phase der Blutdruckabnahme, darstellt, die Pulsfrequenz von der Reizung sensibler Nerven der Lunge bei Aufblähung derselben ab, wie diese in den bekannten Experimenten Hering's stattfindet.

Nach Rollet (l. c. pag. 247) ändert rasches Steigen des Blutdruckes die Schlagfolge des Herzens bald in der einen, bald in der anderen Weise ab; rasches Sinken des Blutdruckes steigert die Anzahl der Herzschläge. Auch bei der Inhalation comprimirter Luft

haben viele Beobachter ein Absinken des Blutdruckes und Dicrotismus an der Curve constatirt, so Riegel (Arch. für klin. Med. Bd. 17) und Sommerbrodt in seinen neueren Arbeiten (deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2). Dieser Autor hat überdiess (Arch. für klin. Med. Bd. 18 u. 19) darauf hingewiesen, dass die Aufspeicherung venösen Blutes in einem Arme, die er durch Anlegen einer Aderlassbinde bewerkstelligte, zum Dicrotismus an der Curve Veranlassung biete, und folgert daraus, namentlich mit Zuhilfenahme der Untersuchungresultate von Zuntz und Lichtheim, die nach Compression der Vena cava ein Absinken des Blutdruckes beobachtet haben, dass die abnorm tiefen Rückstosselevationen als der Ausdruck der Spannungsabnahme in den Arterien zu betrachten sind. Endlich wollen wir hier noch anführen, dass schon Marey nach Aderlässen eine Vergrösserung der Rückstosswellen beobachtet hat, die wir in ganz analoger Weise zu deuten im Stande sind. Wir glauben, dass die hier angeführten Thatsachen genügen, den Dicrotismus an der Pulscurve als ein Zeichen von Blutdruckabnahme ansehen zu dürfen, u. z. selbst dann, wenn eine vermehrte Pulsfrequenz vorhanden ist. Dass übrigens diese letztere an und für sich in demselben Sinne aufzufassen sei, i. e. als der Ausdruck einer Spannungsverminderung, geht nicht nur zum Theile aus dem schon Gesagten hervor, sondern lässt sich diess auch an Sphygmogrammen demonstriren.

Obgleich viele Beobachter für eine Abnahme der arteriellen Spannung in febrilen Processen plaidiren, so fehlt es dennoch nicht an Stimmen, die einem Ansteigen des Blutdruckes im Fieber das Wort reden. Für eine Abnahme der Gefässspannung haben sich Marey, Wolff, Landois, Riegel, Liebermeister u. A. ausgesprochen, und stützen sich dieselben theils auf sphygmographische Untersuchungen des Pulses, theils auf das Ergebniss der Experimente an fiebernden Thieren, bei denen mittels des Manometers ein Absinken des Blutdruckes sich constatiren liess. Auch Mosso gelangte auf Grundlage von Untersuchungen mit dem Hydrosphygmographen (l. c.) zu demselben Ergebnisse; es geht diess aus seinen Curven unzweideutig hervor.

In einer unlängst erschienenen Arbeit hat Zadek (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. Hft. 3) bei der Schilderung der Untersuchungs Resultate, die er an fiebernden Individuen mittels des Basch'schen Apparates gewonnen, sich in folgender Weise geäussert (l. c. pag. 540):

„Einen absolut pathologisch zu hohen Blutdruck, d. h. Zahlen, die die physiologischen Grenzen nach oben hin bedeutend überschreiten, habe ich nicht gefunden etc.“

„Aber auf die Bestimmung absolut pathologischer Druckverhältnisse kommt es mir ja nicht an etc.“

„Dass der Blutdruck wirklich aufs Engste mit der Eigenwärme verknüpft ist, geht aus den angeführten Fällen unzweifelhaft hervor; sowohl die Beobachtung kritisch endigender Krankheiten während des Fiebers und nach der Entfieberung, als auch die Untersuchung fiebernder Kranken mit wechselnden Temperaturen lassen keinen Zweifel darüber zu, dass das Fieber im Allgemeinen den Blutdruck erhöht etc.“

Die mit diesem Ergebnisse in Widerspruch stehenden Folgerungen aus den sphygmographischen Befunden am Menschen hat Zadek in folgenden Stellen erledigt:

„Mich von der Richtigkeit der sphygmographischen Messung zu überzeugen fehlte es mir leider an Zeit, indess lässt die Uibereinstimmung der Beobachter kaum einen Zweifel darüber zu, dass eine Veränderung des Einzelpulses im Fieber besteht. Freilich vermisste ich bei vielen Curvenbildern dieser Untersucher die Angabe der fieberhaften Affection und ihrer Dauer zur Zeit der Aufnahme der Curven, da, wo die Krankheit genannt ist, entstammen die Curven meist Typhuskranken (auch Recurrens und Intemitteus), und zwar wenn die Zeit überhaupt erwähnt ist, meist Kranken, die bereits mehrere Wochen fiebern. Es ist aber klar, dass bei so langer Dauer gerade dieser Krankheit es zu einer Herabsetzung der arteriellen Spannung wegen der dann eintretenden Herzschwäche, und vielleicht auch Gefässparese kommen muss. Dann möchte ich daran erinnern, dass der Dicrotus nicht ohne Weiteres auf eine Blutdruckabnahme schliessen lässt, sondern ebensowohl durch die Kürze der primären Pulswelle, d. h. eine kurze energische Systole zu Stande kommen kann. Sagt ja Landois selbst, dass in manchen Fällen von Fiebern, wie beim Typhus, der febris Intermitteus u. s. w. der Dicrotus mitunter bei gleichzeitig verstärkter Herzaction getroffen wird. Jedenfalls halte ich eine combinirte Untersuchung des Pulses im Fieber mit dem Sphygmographen und dem Basch'schen Apparat für geboten, sollten beide Methoden sich widersprechende Resultate ergeben, so läge allerdings die Nothwendigkeit vor mit der heut allgemein üblichen Deutung der sphygmographischen Pulscurve zu brechen.“

In einer in der Zeitschr. für klin. Med. (Band 3. Heft 3) erschienenen Arbeit hat auch v. Basch die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Fiebernden mitgetheilt, er nimmt jedoch eine mehr vermittelnde Stellung ein, denn es heisst daselbst:

„Finden wir bei einer hohen Temperatur hohe Arterienspannung, so werden wir es wahrscheinlich finden, dass der Stoffverbrauch im Körper seine grösste Höhe erreicht, finden wir dagegen bei hoher Temperatur einen niedrigen Blutdruck, so werden wir daraus wohl schliessen dürfen, dass hier vergleichsweise der Stoffverbrauch kleiner sein dürfte.“

Aus anderen Stellen geht hervor, dass der genannte Autor auf die Energie der Function des Herzens, auf den Tonus der Gefässmuskulatur, und gewiss mit Recht, Gewicht legt.

v. Basch sagt daher, dass sowohl jene im Rechte sind, die behaupten, dass der Blutdruck im Fieber steige, als jene, die das

Gegentheil behaupten, schliesslich erklärt er sich auf Grund seiner Beobachtungen nicht für genug berechtigt, auf diese Frage näher einzugehen, es geschieht diess gelegentlich der Schilderung eines Falles von leichter Angina, wo die Temperatur kaum, der Blutdruck aber beträchtlich gestiegen ist. Einer solchen Incongruenz wird auch bei einer anderen Gelegenheit Erwähnung gethan, so z. B. auf pag. 532 (l. c.). Wir finden übrigens, dass dieser Parallelismus auch im Falle *M* (l. c. pag. 524) fehlt, da am ersten Krankheitstage bei einer T. 39.0 ein Blutdruck von 150, und schon am folgenden Tage bei T. 39.5 ein Absinken auf 120 stattfand. Dasselbe gilt von dem Falle *Q* (Tab. 12), wie diess v. Basch selbst hervorhebt. Unter den Pathologen, die eine Blutdrucksteigerung im Fieber annehmen, müssen wir endlich Traube, Senator und Cohnheim anführen, dieselben haben sich jedoch in dieser Richtung einzig und allein auf Grund einer einfachen Palpation des Pulses geäussert; wie wenig jedoch die blosse Betastung geeignet ist, einen solchen Schluss zu gestatten, erfährt man erst dann, wenn man neben der Palpation jedesmal auch die Sphygmographie vornimmt, oder sich wie v. Basch des Sphygmomanometers bedient (pag. 526 l. c.). Auf die Unzulänglichkeit der einfachen Palpation haben übrigens sowohl Basch (pag. 526 l. c.) als auch Zadek (pag. 523 l. c.) hingewiesen.

Wir übergehen nun zu unseren eigenen Untersuchungen, die wir in Betreff des Verhaltens der arteriellen Spannung im Fieber bereits seit mehreren Jahren üben, und wollen das Resultat derselben in Kürze mittheilen. Sie beruhen lediglich auf sphygmographischen Aufnahmen, und liefern das Ergebniss, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Curven jene Charaktere darbieten, die man allgemein als den Ausdruck verminderter arterieller Spannung ansieht, wofür wir, unserer eben gegebenen Auseinandersetzung gemäss, den Dicrotismus mit seinen verschiedenen Varietäten betrachten dürfen. In Betreff der Methode der Untersuchung heben wir hervor, dass wir uns des Marey'schen Sphygmographen bedienten, meist die arteria radialis, ausnahmsweise auch die cubitalis untersuchten, und nur jene Pulsbilder verwertheten, die, nach wiederholt und bei verschiedener Spannung der Feder vorgenommenen Zeichnung, immer dieselben Verhältnisse zeigten, da wir, bei Nichtbeachtung dieser Cautelen, die Curve, die den Dicrotus darstellt, ebenso depravirt gefunden haben, wie diess auch bei anderen Typen der Fall sein kann. Auch unterliessen wir es nicht in irgendwie zweifelhaften Beobachtungen auf verschiedener Höhe der Curventafel zu zeichnen, um jenen Artefacten auszuweichen, auf welche Wolff (Charakteristik des Arterienpulses a. a. O.) in eingehender Weise aufmerksam gemacht hat. Wir

haben bereits in einer früheren Arbeit (Ein Beitrag zur sphygmograph. Untersuchung des Pulses, Prager med. Wochenschrift 1879) mehrere Zeichnungen geliefert, welche, Fiebernden entnommen, ganz deutlich die verschiedenen Grade des Dicrotus zeigen, und wollen später auch einige solche Curven beifügen, indem wir uns auf die Demonstration viel zahlreicherer derartiger Sphygmogramme in jener schon genannten Vereinssitzung berufen. Wir haben schon früher betont, dass die erhöhte Celerität im Allgemeinen gleich zu setzen sei einer Spannungsabnahme, die wir meist durch den Dicrotus ausdrücken. Speciell auf das Fieber angewendet finden wir in der That, dass selbst bei beträchtlichen Graden desselben die Curve bisweilen keine Zeichen von Dicrotie, sondern nur die der Celerität nachweisen lässt. So verhielt es sich z. B. bei Curve 7, die einem 22 Jahre alten, männlichen Individuum angehört, und in der dritten Woche seines Leidens (Typhus abdom.) bei T. 38.6 und P. 56 gezeichnet wurde. Im Vergleiche zum Dicrotismus ist jedoch die Pulscelerität im Fieber als verhältnissmässig seltene Erscheinung zu betrachten, und noch seltener trifft man auf Curven, die man in Bezug auf die Form der Pulswelle für normal halten muss, die sich aber durch die bedeutende Höhe der Wellen auszeichnen, wie Curve 8, welche bei einer T. 39.2, P. 76 und R. 18 einem 19jährigen männlichen Individuum in der zweiten Woche eines Typhus abdom. entnommen wurde (der Charakter der Celerität fehlt jedoch auch hier nicht, so dass wir auch solche Curven als entspannt ansehen dürfen).

Ganz ausnahmsweise fand ich Pulsbilder, die gar keine Abweichung von der Norm, weder in Bezug auf Grösse, noch in Bezug auf die früher erwähnten Verhältnisse zeigten, der Cruralton war dann auch niemals zu hören, während man beim pulsus magnus, wie ihn Curve 8 darstellt, theils wegen der Cerelität, theils entsprechend dem Umstande, dass es sich doch um Zunahme der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung handle, das in Rede stehende Auscultationsphänomen nicht vermisste.

Niemals ist es uns jedoch bisher gelungen, eine Curve im Fieber zu gewinnen, die jene Zeichen dargeboten hätte, die man auf erhöhte Spannung bezieht. Als solche hat Knoll neuerdings wieder (Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen pag. 15) Verkleinerung der Rückstosselevation, welche gleichzeitig mehr gegen die Curvenspitze hinaufrückt, und Zunahme der ersten Elasticitätselevation hervorgehoben. Auch wir sind bei unseren weiteren Prüfungen über das Verhalten der Pulscurve bei Nephritis zu ähnlichen Ergebnissen gelangt, die wir in nächster Zeit publiciren werden. Diese Sphygmogramme zeigen meist ein analoges Verhalten, wie es von Riegel

geschildert, und auf erhöhte Spannung bezogen wird. Eine solche Curve haben wir aber, wie gesagt, niemals bei Fiebernden aufnehmen können, vorausgesetzt, dass nicht eine Complication mit einem Leiden vorlag, welches schon an sich eine erhöhte Spannung herbeizuführen vermag. Aber selbst unter diesen letztgenannten Umständen, so beispielsweise bei der Arteriosklerose, kann man gar nicht selten eine Aenderung der Pulscurve, u. z. im Sinne einer, wenn auch nur leichten Entspannung, die im Fieber sich einstellt, wahrnehmen, wie ich diess l. c. Fig. 17 und 18 gezeichnet, und auch Riegel (Volk. S.) an mehreren Beispielen gezeigt hat. Selbst in Fällen, wo eine Temperatursteigerung nicht vorhanden, dürfte schon eine gesteigerte Pulsfrequenz nach unserer Meinung die Curve beeinflussen, und da, wo sonst unter denselben Bedingungen Symptome von Spannungszunahme zu constatiren sind, diese aus dem genannten Grunde fehlen. So erklären wir uns, wesshalb in Curve 9, die von einem mit der Bleikrankheit behafteten Individuum abstammt, und bei T. 37.1 und P. 90 im Schmerzanfalle gezeichnet worden ist, entgegen den gewiss richtigen, und auf so zahlreichen Untersuchungen basirten Angaben Riegels (Arch. für klin. Med. Band 21) und Franks (ibidem Band 16) keine Zeichen vermehrter Spannung zu finden sind. Wir können daher nicht umhin, nach allem, was bis jetzt vorliegt, anzunehmen, dass im Fieber in der Regel eine Abnahme des arteriellen Druckes eintrete, und werden dieselbe aus den schon angeführten Merkmalen an der Curve (Dicrotie und höhere Grade von Cerelität) erschliessen. Wir haben schon oben Gelegenheit gehabt zu erwähnen, dass v. Basch, dessen Arbeit später als jene Zadeks erschienen ist, sich sehr reservirt in Betreff des Verhaltens des Blutdruckes im Fieber äussert; es wird diess auch sehr begreiflich erscheinen, wenn man erwägt, dass dieser Forscher nicht in einem einzigen Falle jener mitgetheilten febrilen Affectionen die für gesunde Menschen angegebene maximale Ziffer (165 Mm. Hg.) nachgewiesen hat, während er doch bei Zuständen die, der allgemeinen Annahme nach, zu erhöhter arterieller Spannung führen (Arteriosklerose, Nephritis), dieses Maximum bei Weitem übersteigende Zahlen (227 bis 245) constatiren konnte. Wenn wir nochmals auf die Untersuchungsresultate Zadeks zurückkommen, so geschieht diess desshalb, weil eigentlich er der einzige ist, der, gestützt auf eine für die Schätzung der Gefässspannung unstreitig sehr beachtenswerthe Methode, mit der bestimmten Behauptung auftritt, dass im Fieber der Blutdruck um ein Beträchtliches erhöht wird. Wenn wir aber erwägen, dass auch bei Z. nirgends Zahlen zu finden sind, die die physiologischen Grenzen nach Oben überschreiten würden (das Maximum, welches Z. ermittelt hat, beträgt

156 Mm. Hg.), so werden wir, namentlich Angesichts der eben detaillirten Angabe v. Baschs, um so mehr noch weitere diessbezügliche Erhebungen abzuwarten haben, als einerseits die sphygmographischen Untersuchungsresultate mit den Ergebnissen der Shygmomanometrie in grellem Contraste stehen, und andererseits auch der von Z. betonte Parallelismus zwischen Blutdrucksteigerung und Temperaturerhöhung gar nicht selten vermisst wird. Bei zwei Recursenskranken hat dieser Autor selbst auf eine Incongruenz hingewiesen, wir finden sie aber auch noch bei anderen Kranken, so z. B. schon im ersten und zweiten Falle von Intermittens. Bei Exner zeigte sich anfänglich bei einer Temp. von 38.2 eine Spannung von 96–104, am selben Tage jedoch wieder bei T. 39.1 die Sp. 90–94. Bei Hentschel neben T. 35.7 die Sp. 64—72, und bei T. 38.3 die Sp. 56. Unter den Typhuskranken zeigt Seiffert bei T. 38.7 die Sp. 120—128 und am folgenden Tage bei T. 37.9 die Sp. 122—134 (selbst bei T. 36.8 die kaum geringere Sp. von 122—128). Seidel bietet bei T. 38.5 fast die gleiche Spannung (88—92) dar wie bei T. 37.7 (Sp. = 88—90), ja sogar bei T. 35.9 und 35.4 sind kaum erhebliche Differenzen vorhanden, bei ersterer fand sich Sp. 86—90, bei letzterer 86—94, hier ist sogar grössere Spannung als im Fieber nachweisbar.

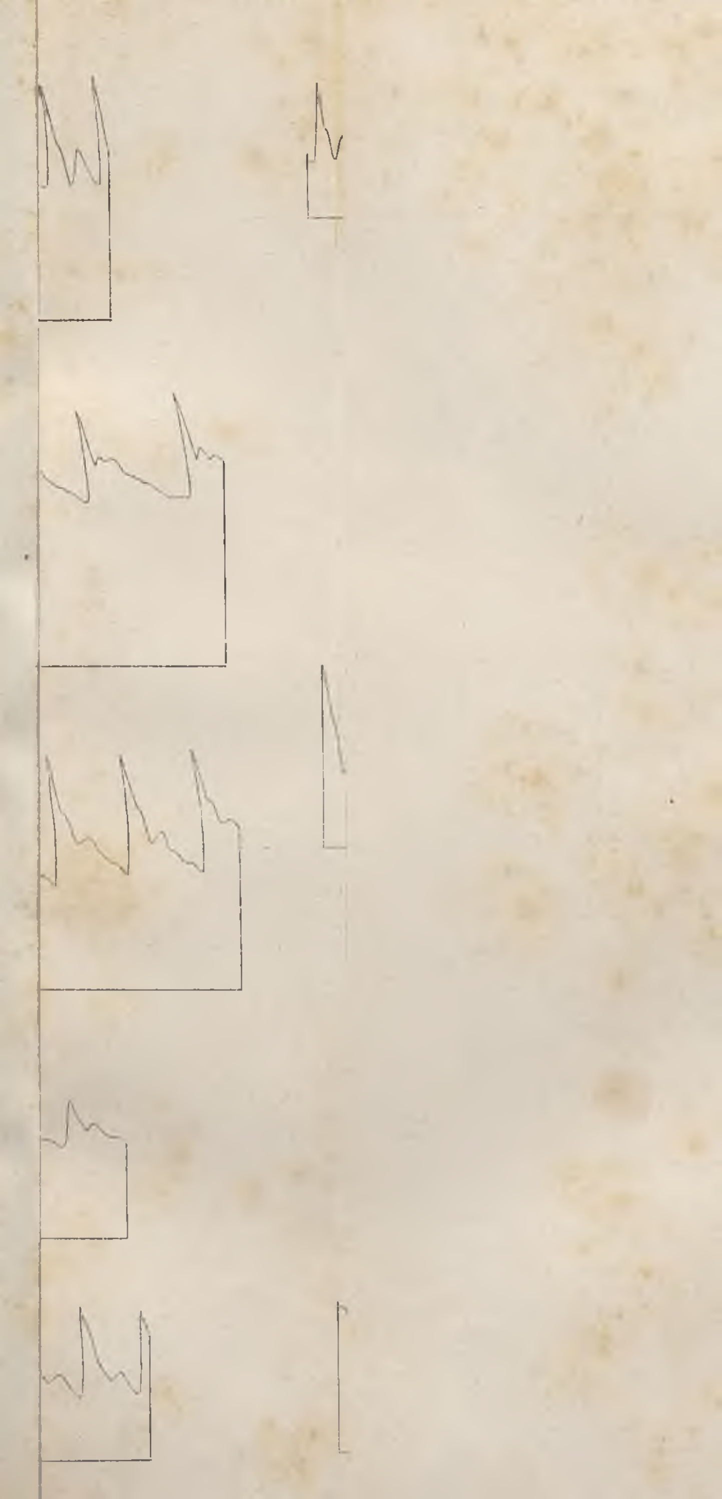
Bei einem derartigen Stande der Dinge dürften wir den Resultaten der Spygmographie einstweilen noch einigen Werth beimessen, und diess wird um so mehr gestattet sein, wenn es uns gelingen sollte, die von Zadek gegen diese Methode erhobenen, früher schon angeführten Einwände zu entkräften. Der erste Einwand, dass der Dicrotus durch eine kurze primäre Welle bedingt sein könne, wird gewiss von Niemandem widerlegt werden, aber eine andere Frage ist die, ob diese kurze primäre Welle die Gefässspannung erhöhe, oder auch nur mit normaler Spannung jedesmal einhergehe. Beides glauben wir in Abrede stellen zu können, und haben wir ja schon zum Theile einige Beweise angeführt, die gegen eine solche Supposition sprechen. Nicht in einem einzigen Falle haben wir bisher bei vermehrter Pulsfrequenz an der sphygmographischen Curve jene schon früher erwähnten, auf vermehrte Spannung hinweisenden Zeichen gefunden, u. z. weder in unseren seit mehreren Jahren geübten sehr zahlreichen Darstellungen, noch an den Sphygmogrammen anderer Beobachter, die sich mit solchen Untersuchungen beschäftigen, und in diesen die nöthige Uebung erlangt haben. Es erscheint wohl überflüssig zu betonen, dass wir voraussetzen, es handle sich nicht um Complicationen, die unter allen Verhältnissen drucksteigernd wirken, dass aber auch hier, wenigstens bisweilen, die erhöhte Pulsfrequenz zu Interferenzen führe, geht aus Curve 9 hervor. Ebenso

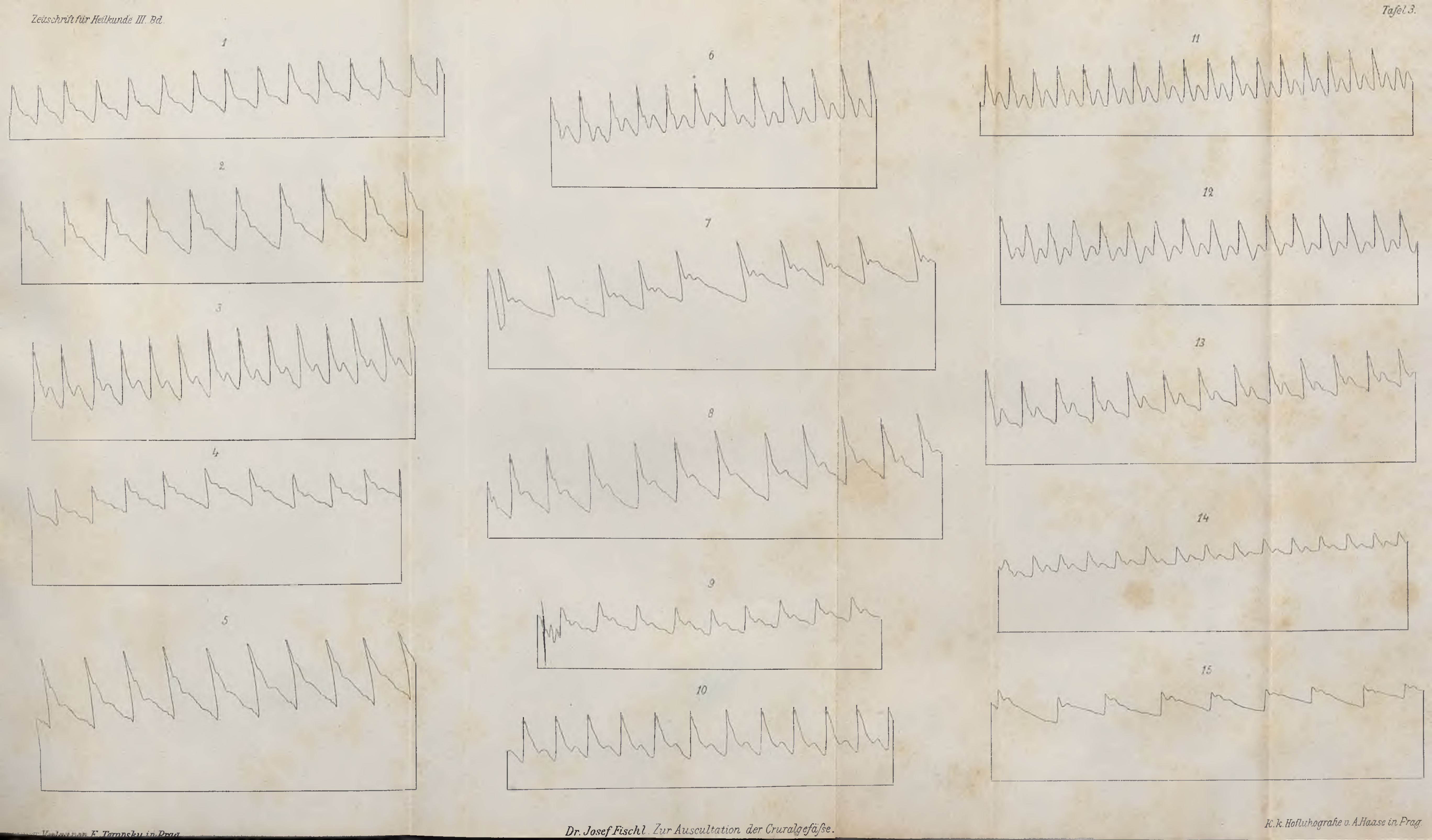
wenig können wir, unseren oben gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, die erhöhte Pulsfrequenz auf normale Spannung beziehen, sobald sie ganz allein, ohne Intervention anderer Momente, den Dicrotus veranlasst. Zu diesen Momenten gehören die Temperatursteigerung, Abnahme der Blutmenge und Herzenergie, sowie gewisse Einflüsse der Athmung.

Curve 10 stammt von einem 16jährigen Individ., welches mit einfacher Angina behaftet, am 2. Tage der Erkrankung bei T. 37·1 und P. 98 deutliche unterdicrote Wellen darbot. Hier können wir weder von Anaemie oder Herzschwäche in Folge langdauernder Krankheitsprocesse, noch von erhöhter Temperatur, oder Einflüssen der Respiration reden, die erhöhte Pulsfrequenz allein musste in diesem Falle die Abnahme der Spannung, die sich darbietende unterdicrote Pulsform veranlasst haben.

Ebenso ist es unwahrscheinlich, dass in Curve 3 die nur geringe Temperatursteigerung (37·9) die Unterdicrotie herbeigeführt, wir werden vielmehr, da auch hier andere Factoren nicht beschuldigt werden konnten, die vermehrte Pulsfrequenz, wenigstens als unterstützendes Moment, herbeiziehen dürfen. Wenn in Curve 11, die einem 18jährigen, sehr kräftigen, mit leichter Bronchitis (ohne jede Dyspnoë) behafteten Individ. entstammt, und bei T. 38·0, P. 120, R. 26 am 5. Tage der Krankheit aufgenommen worden ist, vollkommene Dicrotie sich findet, so werden wir mit gleichem Rechte diese von der hohen Pulsfrequenz theilweise beeinflusst halten, wie wir den Ueberdicrotismus der Curve 12 nicht allein von der verhältnissmässig geringfügigen Temperaturerhöhung (38·2), sondern auch von der bedeutenden Pulsfrequenz (112) ableiten. Der Fall betrifft ein 17jähriges weibliches Individ., welches an einfacher Kardialgie litt, und schon nach wenigen Tagen vollkommen gesund das Krankenhaus verliess; die Respirationsfrequenz betrug 18, von Anaemie etc. war keine Spur vorhanden.

(Schluss folgt im nächsten Heft).



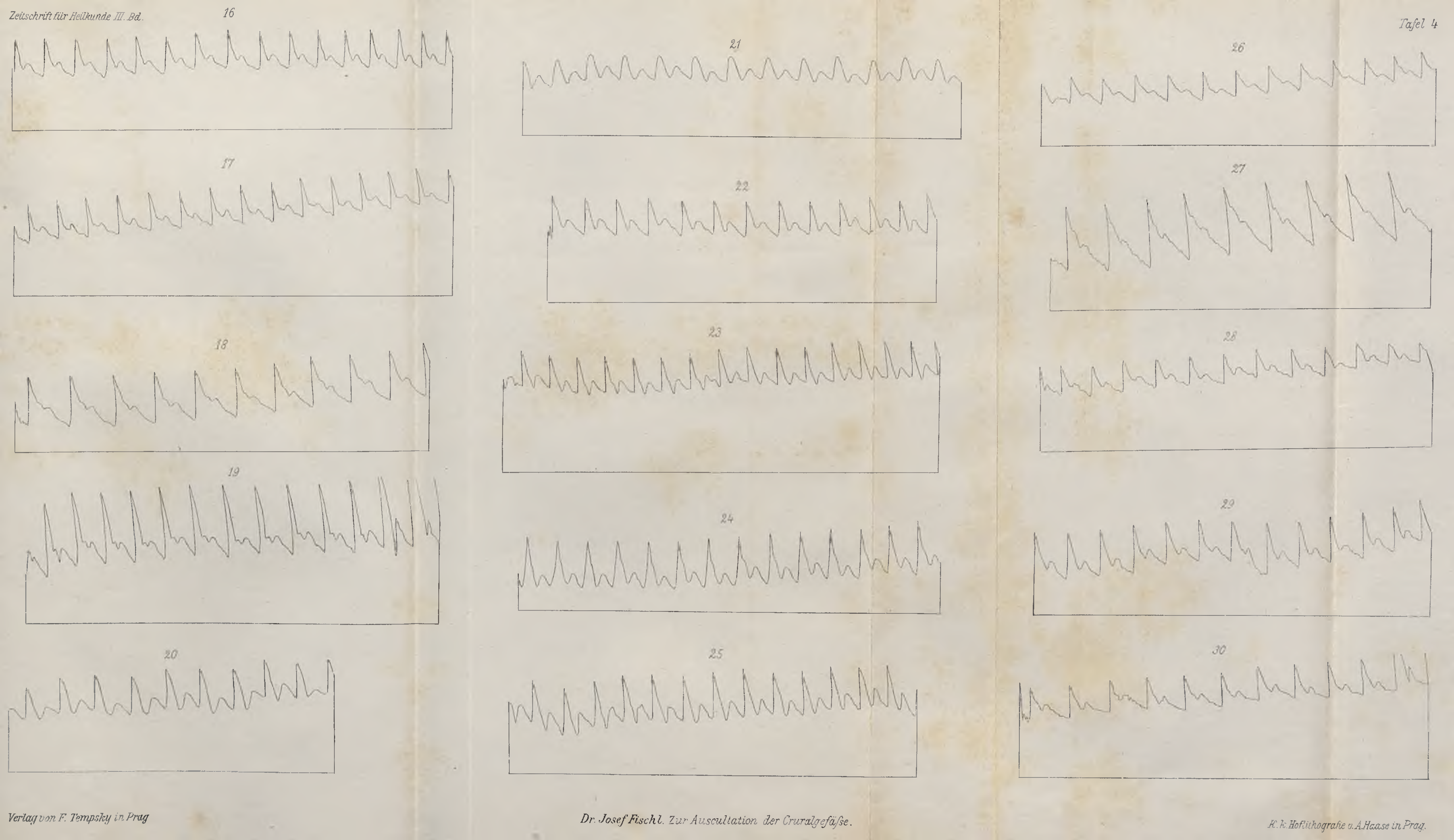


Dr. Josef Fischl. Zur Auscultation der Cruralgefäfse.

Verlag von F. Tempsky in Prag.

K. k. Hoflithografie v. A. Haase in Prag.

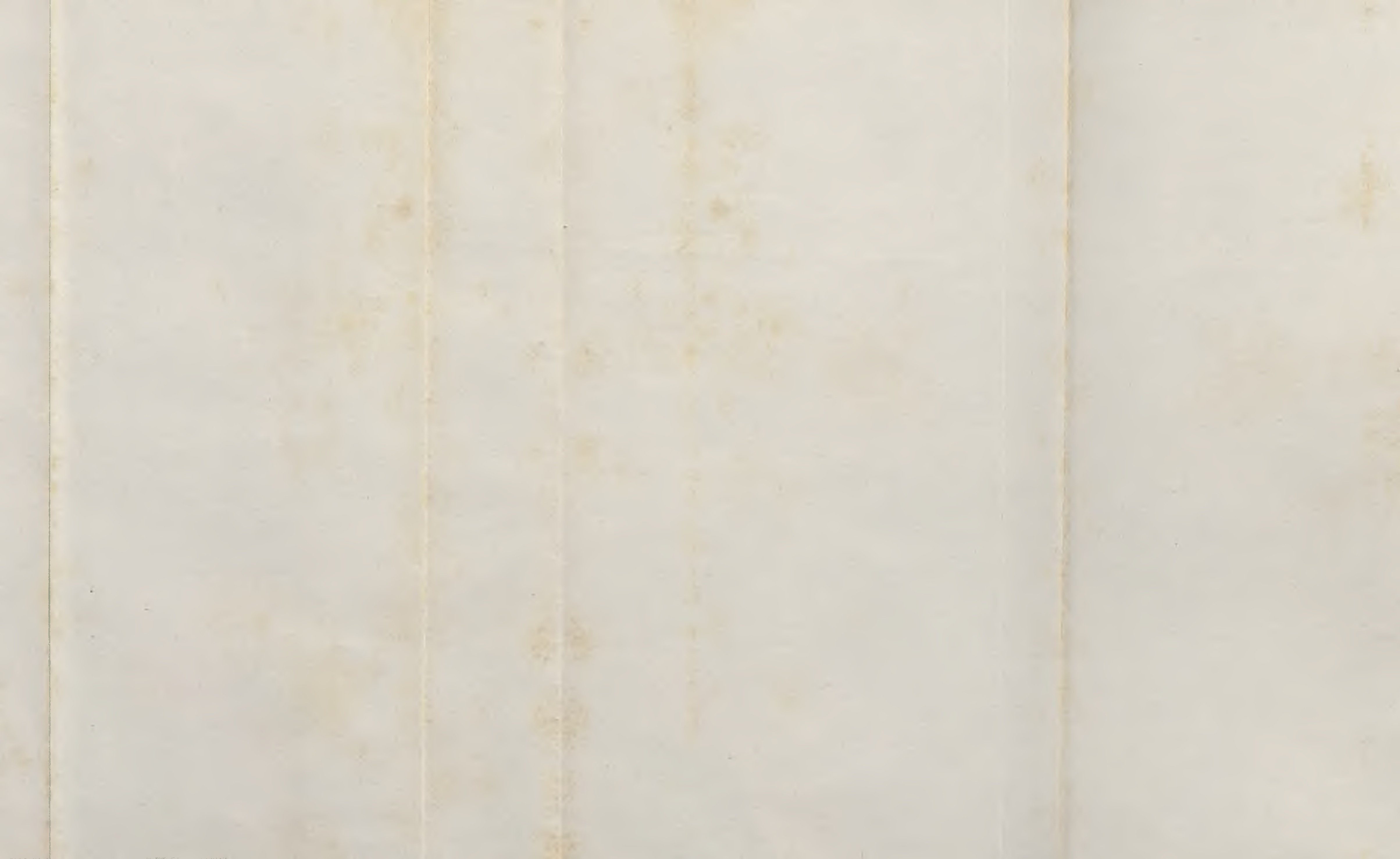


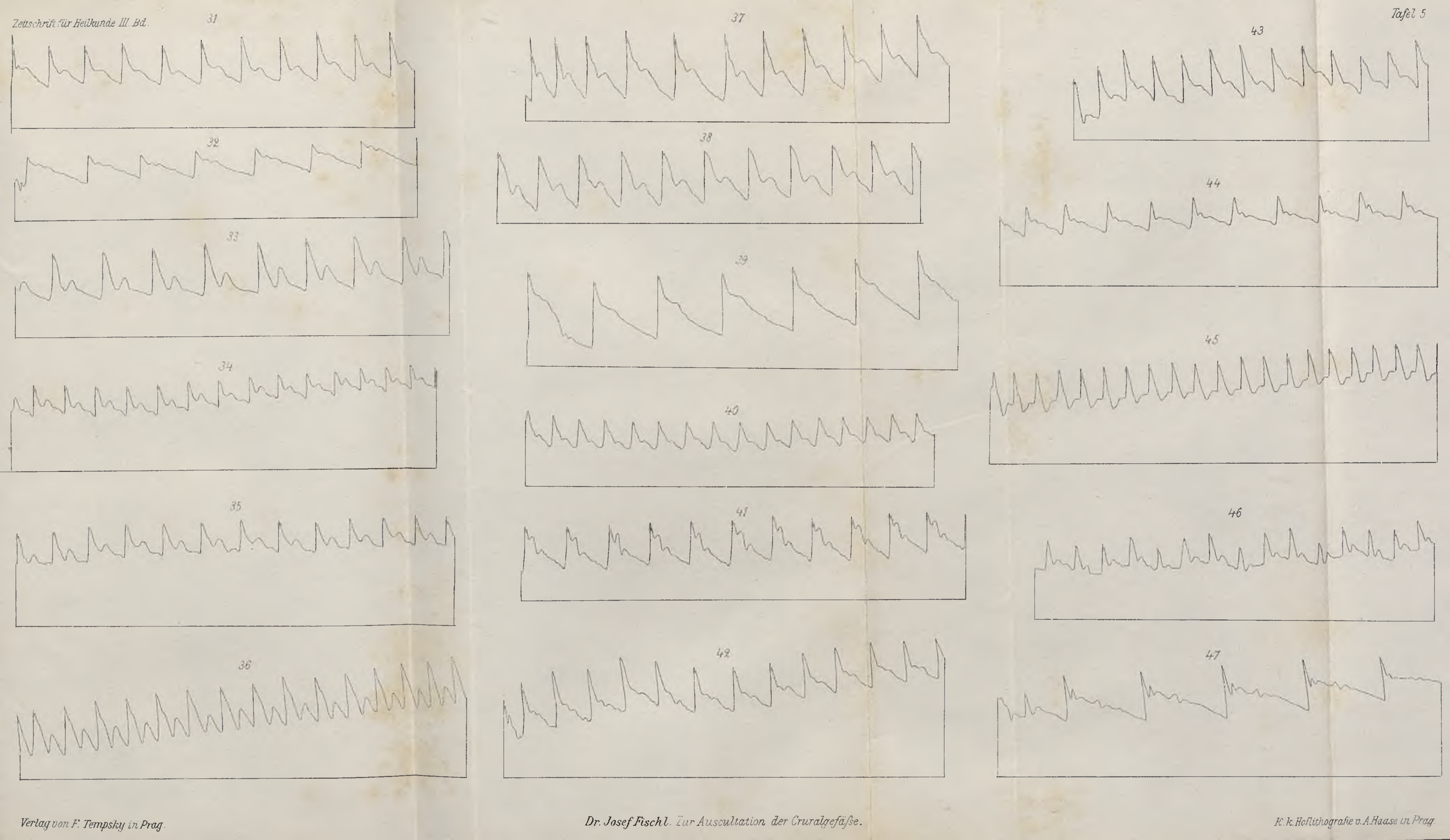


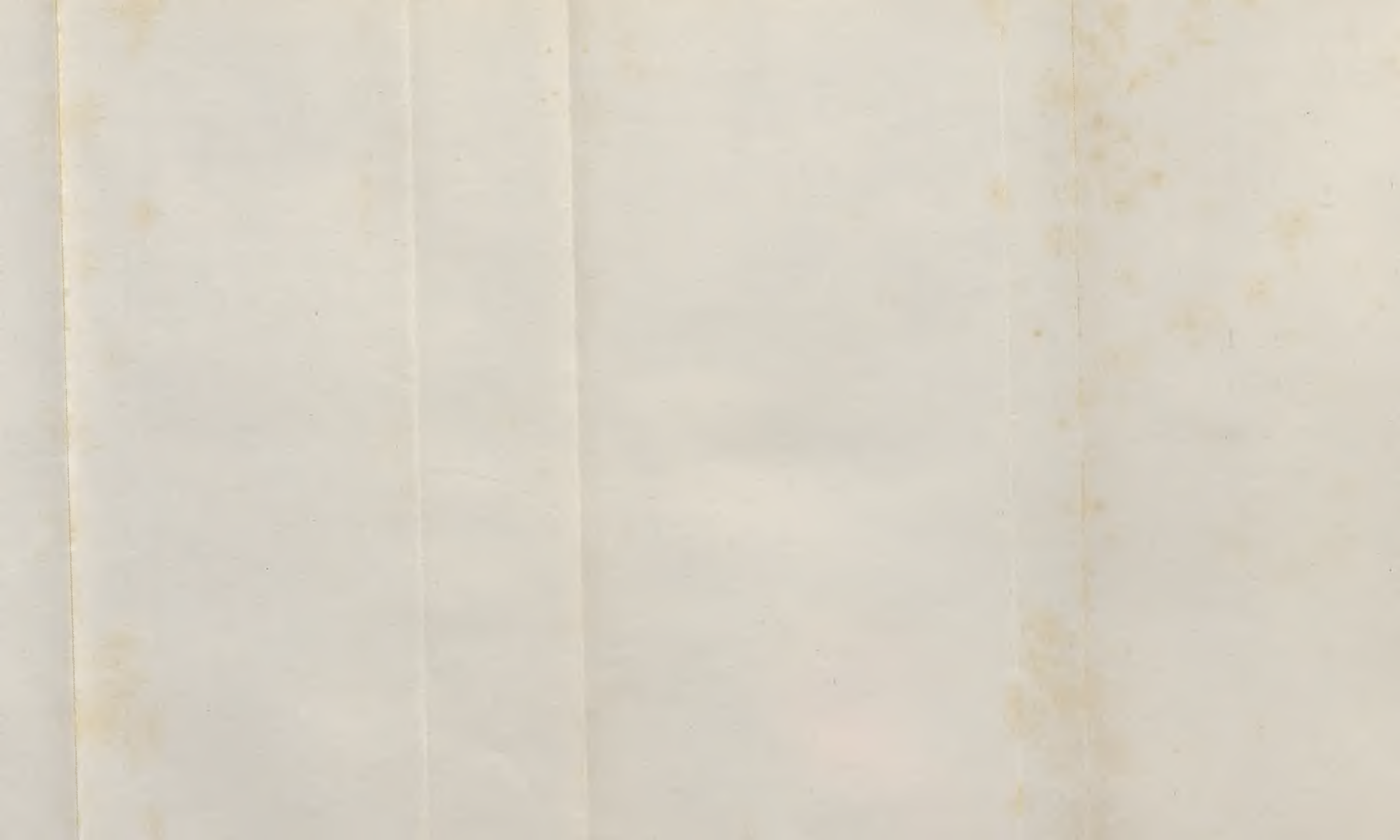
Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. Josef Fischl. Zur Auscultation der Cruralgefäße.

K. k. Hoflithografie v. A. Haase in Prag.




Zeitschrift für Heilkunde III. Bd.
Tafel 5
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
Verlag von F. Tempsky in Prag.
Dr. Josef Fischl. Zur Auscultation der Cruralgefäße.
K. k. Hoflithografie v. A. Haase in Prag.





K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.